ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Medecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

Simon DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital La Charité,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1893. — VOLUME II

(VIIe SÉRIE, TOME 32)
172e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1893

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

DE L'ÉRYSIPÈLE ATTÉNUÉ PRIMITIF,

Par Ed. JUHEL-RÉNOY
Médecin de l'Hôpital d'Aubervilliers,
et BOLOGNESI
Interne des hôpitaux.

Nous pensons que le titre de ce court mémoire est assez expressif, pour éviter de fournir aux lecteurs les raisons qui nous l'ont fait adopter. Nous espérons démontrer, en nous appuyant sur de nombreuses observations cliniques, qu'il existe une sorte d'érysipèle *spontanément* atténué. Pour éviter toute erreur d'interprétation, nous avons préféré à l'appellation d'atténuation spontanée celle de primitive, voulant ainsi bien marquer, par cet adjectif, que l'érysipèle ne tire pas sa modalité clinique du fait d'une atténuation liée à une atteinte antérieure. En un mot, l'individu qui fait une pareille manifestation de la fièvre érysipélateuse est pour la première fois frappé; seule la spontanéité morbide, ainsi qu'on disait autrefois, intervient pour modérer la maladie, à moins que ce ne soit le poison qui, moins virulent, ne constitue la raison principale de cette atténuation. Quoi qu'il en soit de cette question de pathogénie, qu'on retrouve dans toutes les maladies à type infectieux, le fait de l'atténuation de l'érysipèle nous a paru assez intéressant pour mériter une description, qui, on pourra s'en convaincre par les courtes notes bibliographiques qui suivent, n'a pas été faite.

L'érysipèle est cependant une des affections les plus anciennement connues, mais d'Hippocrate à Piorry, c'est-à-dire durant plus de seize siècles, l'érysipèle n'a pas d'autonomie réelle, il faut les notions de contagion et surtout d'infection, auxquelles viendra s'ajouter celle de la spécificité, pour que l'érysipèle devienne une maladie nettement déterminée; à ce point de vue, le nom de Fehleisen ne saurait être oublié, car s'il n'est pas le premier à avoir vu l'organisme réputé pathogène, du moins c'est à lui qu'appartient le mérite d'avoir tenté de démontrer la spécificité du streptocoque. Tout dernièrement, enfin (1892), Acchalme, dans un travail considérable, a repris la question, mais au point de vue qui nous occupe nous n'avons pas eu à glaner dans sa remarquable thèse, non plus que dans les livres qui l'ont précédée. On en jugera facilement par les courts extraits qui suivent et qui tous représentent l'érysipèle avec une physionomie qui n'est pas celle que nous avons rencontrée.

L'érysipèle franc, légitime, disent la plupart des auteurs, est une maladie générale infectieuse, contagieuse, fébrile, à marche régulière et à cycle défini, caractérisée par un exanthème spécial, limité par un bourrelet saillant, par des phénomènes généraux analogues à ceux des maladies aiguës, élévation rapide de la température qui monte le premier ou le deuxième jour à 39 et 40 degrés, frisson unique comparable à celui de la fièvre urineuse, ou « solennel comme celui de la pneumonie » ou bien encore, frissons répétés, céphalée plus ou moins vive avec troubles gastriques s'accompagnant de nausées et quelquefois de vomissements. Telle est bien, en effet, dans bon nombre de cas, la description qui convient de l'érysipèle, mais à côté de cette forme franche de l'affection, comme nous avons pu nous en rendre compte à l'hôpital d'Aubervilliers où nous soignons la majeure partie des malades atteints d'érysipèle, il existe une forme non moins fréquente, puisqu'elle se montre au moins *une fois sur trois*, dans laquelle l'érysipèle, loin de paraître une maladie générale à cycle défini, se montre plutôt comme une simple maladie locale, caractérisée par l'exanthème classique plus ou moins

intense, débutant fréquemment sans prodromes, toujours sans tapage, ne s'accompagnant, la plupart du temps, que de phénomènes généraux légers, ces derniers faisant même souvent défaut, et l'élévation de température manquant à peu de chose près.

Cette forme atténuée primitive de l'érysipèle à peine mentionnée dans les livres classiques mérite donc, par sa fréquence (30 0/0), par sa bénignité, par sa marche insidieuse, une description spéciale.

Si nous parcourons les descriptions classiques qui parlent des formes bénignes de l'érysipèle, nous y voyons quelques lignes le plus souvent signalant la rareté, voire même l'exception des formes atténuées primitives de cette affection.

« L'érysipèle est quelquefois sans fièvre, *érysipèle apyrétique* ; c'est la forme la moins grave et à durée la plus courte ; mais dans le plus grand nombre des cas, il existe un appareil fébrile variable dans son intensité, etc., etc. (in Dict. en 30 volumes).

Trousseau (clinique de l'Hôtel-Dieu) ne parle ni de cas abortifs ni de cas atténués primitivement.

Grisolle, dans son traité de pathologie interne, signale la rareté de l'érysipèle apyrétique :

« L'absence de fièvre, dit-il, ne se remarque que dans les cas où la maladie est très bénigne et bornée à un petit espace. Presque toujours il existe un appareil fébrile proportionné à l'intensité et à l'étendue de la phlegmasie cutanée. »

Nous ferons remarquer que justement dans la forme atténuée primitive de l'érysipèle, il existe des cas où l'exanthème est intense, étendu, voire même phlycténulaire et où l'apyrexie est presque complète.

Spilmann (Dict. Dechambre) écrit : « La fièvre est variable avec la longueur de la maladie, tantôt dure un, deux ou trois jours, érysipèles abortifs (in Dict. Dechambre). *Letulle* (thèse d'agrégation, 1886) fait un chapitre sur les érysipèles abortifs et signale le travail de *Sorel* (*Gazette hebdomadaire*, 1885) avec des types de température. Pour Sorel en effet, l'érysipèle limité au nez et aux pommettes constitue

souvent une forme abortive qui pourrait même parfois être absolument apyrétique. Mais comme nous l'avons déjà fait remarquer, dans la forme atténuée primitive que nous envisageons l'exanthème est souvent étendu et intense. Enfin pour terminer cette courte revue par la citation contenue dans le nouveau *Traité de médecine* (*Guinon*) nous y retrouvons signalé sur les cas abortifs le travail de Sorel et consigné en note que l'érysipèle limité au nez et aux pommettes constitue une véritable forme abortive, mais qu'il ne s'est présenté absolument apyrétique que dans trois cas.

Nous avons donc le droit de dire que l'érysipèle atténué primitif est à peine mentionné dans les livres classiques. Il n'en est pas de même de l'érysipèle atténué par une ou plusieurs atteintes antérieures, reconnu et décrit par tous les auteurs classiques et nous n'avons pas signalé à dessein la clinique du professeur Jaccoud sur un cas d'érysipèle atténué (Jaccoud, Clin. de la Pitié, 1885) car il s'agit là, en effet, d'une quatrième atteinte.

Symptomatologie. — *Description d'ensemble.* — La forme atténuée primitive de l'érysipèle peut se décrire en quelques mots :

L'érysipèle atténué primitif est caractérisé par un exanthème plus ou moins intense, se montrant d'emblée ou précédé de légers prodromes, par des phénomènes généraux à peine marqués, voire même pouvant faire défaut, par une température le plus souvent normale, pouvant atteindre 38° au maximum.

Il est nécessaire d'ajouter que la clinique nous montre, par une gamme progressivement ascendante, l'érysipèle de moins en moins atténué et que nous avons classé ainsi nos observations : Les premières se rapportent aux érysipèles locaux, où l'absence de phénomènes généraux, de fièvre, a été le fait significatif, puis dans les autres séries nous voyons peu à peu l'érysipèle se rapprocher des cas normaux légers.

Érysipèle sans prodromes.

Obs. I. — Le nommé C..., 44 ans, s'aperçoit le 13 février, sans aucun prodrome précurseur, que sa paupière supérieure droite est

rouge et tuméfiée ; le lendemain, la rougeur et la tuméfaction s'étendent et le 15 on constate l'envahissement complet de la face, le menton excepté. L'exanthème est intense, avec phlyctènes, on remarque le bourrelet caractéristique. Le malade ne présente pas de phénomènes généraux, si ce n'est un léger état saburral. L'apyrexie est complète. Le 20 il passe aux convalescents. Le 25 exeat.

Obs. II. — La nommée D..., 47 ans, est prise le 2 février sans prodromes, d'un érysipèle intense, phlycténulaire, lequel envahit les jours suivants, la face, les oreilles, le cuir chevelu. La malade ne présente que des phénomènes généraux légers. L'apyrexie est complète. Le 10 février l'exanthème a disparu, la malade passe aux convalescents. Le 15, sortie.

Obs. III. — La nommé G..., 20 ans, est prise le 10 février d'un gonflement douloureux de la face, sans prodromes précurseurs : a l'examen, on constate tous les caractères d'un érysipèle ; le bourrelet fait cependant défaut. Absence complète de phénomènes généraux. Apyrexie. Sortie le 20.

Obs. IV. — La nommée C..., 23 ans, voit apparaître en pleine santé, le 19 février, un exanthème érysipélateux qui envahit bientôt la moitié gauche de la face. Rougeur et gonflement peu accusés. Pas de phénomènes généraux. Apyrexie. Le 25 février, la malade sort complètement guérie.

Il est à peine besoin de noter que dans ces quatre observations d'érysipèle, les malades en sont a leur première atteinte. Dans les deux premières observations l'exanthème est étendu, intense, puisqu'on y constate même des phlyctènes. Dans la deuxième observation le cuir chevelu et les oreilles ont été envahis. Dans les deux autres observations la dermite a une moindre intensité et on y remarque l'absence de bourrelet.

Érysipèles apyrétiques avec prodromes et phénomènes généraux légers.

Obs. V. — La nommée L..., 26 ans, ressent le 9 février un peu de malaise avec frissonnements et légère céphalée.

Le 10, même état.

Le 11, apparition de l'exanthème et engorgement des ganglions sous-maxillaires.

L'érysipèle se généralise bientôt à la face. Le bourrelet saillant existe.

Pendant la durée de l'exanthème, qui a commencé à décroître le 14 février, la malade ne présentait qu'une légère céphalée sans anorexie.

Le 16, l'exanthème a disparu.

Du 12 au 16, 37°6 le soir.

Le 16, apyrexie totale.

Obs. VI. — La nommée L..., 21 ans, est prise, le 4 février, de frissonnements avec céphalée et anorexie.

Le lendemain apparaît un exanthème caractéristique qui envahit bientôt le visage entièrement.

Le 10 février, la dermite commence à disparaître

Le 15, la malade sort complètement guérie. Pendant toute la durée de l'érysipèle on ne constate aucune élévation de température.

Obs. VIII. — Le nommé H..., 50 ans, est pris, le 6 février, de céphalée, sans frisson, sans état gastrique.

Le 7, apparaît un érysipèle de la face, peu intense. Pendant toute la durée de l'exanthème, le malade n'accuse qu'un peu de céphalée. Il est apyrétique. Il sort complètement guéri le 15 février.

Nous pourrions publier un nombre plus considérable d'observations semblables, lesquelles abondent dans notre pavillon d'érysipélateux.

Nous tenons à faire remarquer que dans tous ces cas, l'examen complet des organes a toujours été fait.

Nous avons toujours constaté l'intégrité complète des viscères.

L'examen des urines est fait avec soin chaque matin. L'absence d'albumine est constante.

Le sucre fait toujours défaut.

En général, dans tous ces cas, les muqueuses sont intactes.

Érysipèles atténués primitifs avec légère élévation de température.

Obs. VIII. — La nommée B..., 16 ans, constate le 27 février l'existence d'une rougeur avec tuméfaction à l'angle interne de l'œil gauche.

Le 28, la tuméfaction fait tache d'huile et bientôt le visage est

envahi complètement. L'exanthème est intense, phlycténulaire. Le bourrelet est peu saillant.

Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire. La malade n'accuse qu'une légère céphalée avec un peu d'anorexie. La température maxima pendant l'exanthème est de 38° le soir.

Le 1er mars, apyrexie.

Le 5, guérison.

Obs. IX. — La nommée W..., 39 ans, est prise le 7 février de malaise général avec frisson, céphalée, en même temps qu'apparaît un érysipèle qui débute à la racine du nez.

Le 9, tout le visage est envahi.

Le 11, l'exanthème commence à décroître.

Le 15, la malade passe aux convalescents. Pendant toute la durée de l'exanthème, la température ne dépasse pas 37°6 le soir.

Obs. X. — La nommée A..., 19 ans, voit apparaître, le 4 mars, en pleine santé, un exanthème érysipélateux du visage lequel envahit la face complètement le lendemain. L'exanthème commence à décroître le 7 mars. Pendant toute la durée de l'affection la malade n'accuse aucun trouble de la santé.

La température du soir est de 38° le 6 et le 7 mars.

Le 8 ainsi que les jours suivants, le thermomètre marque 37°.

Le 10, la malade est guérie.

Obs. XI. — Le nommé C..., 50 ans, atteint d'épithélioma de la racine du nez, voit apparaître au niveau de cet épithélioma ulcéré, le 4 février, une rougeur qui envahit bientôt le nez, puis gagne la face le 6, respectant les oreilles, le cuir chevelu et le menton. A l'examen de l'exanthème, on constate qu'il s'agit bien d'un érysipèle.

Le malade ne présente comme symptômes qu'un léger état saburral avec anorexie.

Le 10, l'exanthème commence à décroître. Pendant toute la durée de l'exanthème, la température vespérale ne dépasse pas 38°.

Le 10, le thermomètre marque 37°.

Le 15, le malade guéri passe aux convalescents.

Dans cette série de cas, les prodromes font donc complètement défaut et l'exanthème apparaît d'emblée, plus ou moins intense, en général envahissant toute la face et ne constituant que l'unique symptôme ou bien s'accompagnant de phénomènes généraux légers. La température *rectale* ne dépasse pas

38° le soir avec rémissions matinales de quelques dixièmes de degré.

Érysipèles à prodromes légers.

Obs. XII. — La nommée A... est prise le matin du 13 février de céphalée et de nausées. Pas de frisson. Le soir apparaît un érysipèle au niveau de la partie postérieure de l'oreille droite.

Le 14, tout le côté droit du visage est envahi. On constate la présence du bourrelet caractéristique. Les ganglions sous-maxillaires droits sont augmentés de volume et douloureux.

Pendant toute la durée de l'exanthème la malade ne présente comme phénomènes généraux qu'une légère céphalée avec état saburral et anorexie.

La température ne dépasse pas 37°8 le soir.

Le 16, apyrexie complète.

La malade ne tarde pas à passer aux convalescents.

Obs. XIII. — La nommée C..., 19 ans, est prise le 26 février de malaise général avec frissons, céphalée et nausées.

Le 27, débute l'exanthème.

Le 28, le visage est envahi complètement. Température vespérale ; la plus élevée 37°6.

Le 3 mars, apyrexie.

Le 8, sortie de la malade guérie.

Obs. XIV. — La nommée N..., 22 ans, est prise le 19 février de malaise général avec grand frisson, céphalée, nausées, anorexie.

Le 20, apparaît un érysipèle intense de la face avec bourrelet caractéristique et engorgement ganglionnaire.

La température ne dépasse pas 38° le soir. Pendant la durée de l'exanthème, les phénomènes généraux persistent, mais avec une intensité moindre qu'au début. La malade sort complètement guérie le 28.

Obs. XV. — La nommée D..., 23 ans, est prise le 12 février d'un grand frisson avec céphalée.

Le 13, début, à l'angle interne de l'œil, d'un érysipèle qui s'accroît et couvre le visage le 16, puis décroît les jours suivants. Atténuation des phénomènes généraux pendant l'exanthème. La température ne dépasse pas 37°8 le soir.

Parmi ces observations, il en est dans lesquelles les pro-

dromes ont une intensité assez grande, puis les phénomènes généraux s'atténuent avec l'apparition de l'exanthème. Ces cas nous amènent par série croissante à quelques observations avec température plus élevée pendant les premiers jours, avec phénomènes généraux intenses, mais cette élévation de température est de courte durée et la défervescence arrive rapidement. Ces cas forment pour ainsi dire une transition entre les érysipèles atténués primitifs proprement dits et les érysipèles francs, légitimes. Ils répondent aux *types abortifs* signalés par Sorel et Letulle.

En voici quelques spécimens.

Obs. XVI. — La nommée M..., 34 ans, voit apparaître le 1er février, sans prodromes précurseurs, une tuméfaction douloureuse du visage, laquelle envahit bientôt la face entièrement. Phénomènes généraux intenses les deux premiers jours, s'atténuant à partir du 3e jour.

Le 2, la température vespérale est de 39°2.

Le lendemain, elle commence à décroître pour arriver à 37° le 5 février et les jours suivants.

Le 10, la malade sort complètement guérie.

Obs. XVII. — Le nommé V..., 48 ans, est pris le 8 mars de malaise général avec frissonnements, céphalée, anorexie.

Le 9, érysipèle de la moitié droite du visage avec bourrelet caractéristique.

Température du soir 38°5 le 9 mars; 37°5 le 10 mars ; apyrexie le 11 mars et jours suivants.

Les phénomènes généraux assez accusés décroissent avec la température.

Obs. XVIII. — La nommée D..., 28 ans, est prise le 3 mars d'un malaise général avec frissonnements, céphalée intense, anorexie.

Le 4, apparaît un érysipèle qui, le 5, s'étend à toute la face.

Le 5, température du soir 38°5.

Le 6, 37°4.

Le 7, apyrexie.

Le 12, sortie de la malade guérie.

Obs. XIX. — La nommée D..., 28 ans, est prise le 2 mars de frissons, céphalalgie, courbature, anorexie.

Le 3, apparaît un érysipèle qui débute par le front.

Le 5, la face et le cuir chevelu sont envahis par l'exanthème. L'exanthème est intense, phlycténulaire.

Température vespérale du 5 mars, 38°5.

Le 6, 38°.

Le 7, apyrexie ainsi que les jours suivants.

Le 10, l'exanthème disparaît.

Le 15, guérison complète et sortie de la malade.

Dans ces trois observations, les prodromes sont accentués et les phénomènes généraux, qui persistent pendant toute la durée de l'exanthème, s'atténuent à mesure que la température baisse, pour disparaître au moment de l'apyrexie. Ces observations répondent, comme courbe thermique, aux types abortifs de Sorel, mais nous ferons remarquer qu'il n'y a aucun rapport entre la température et l'exanthème puisque dans ces cas l'érysipèle est intense.

La différence qui existe entre ces cas abortifs et les érysipèles atténués primitifs est l'élévation plus considérable de la température, laquelle cependant ne dépasse guère 39°. Les phénomènes généraux, quoique de courte durée, sont cependant plus accusés. La chute complète de la température a lieu vers le troisième jour de la maladie.

Tous les cas d'érysipèles atténués primitifs que nous rencontrons dans notre pavillon, sont des érysipèles de la face; c'est d'ailleurs le plus fréquent et, grâce aujourd'hui à nos pansements antiseptiques, l'érysipèle des plaies devient de plus en plus rare.

Pour répondre aux objections qui pourraient nous être faites sur la valeur diagnostique de l'exanthème, il est bien entendu que toutes les observations que nous avons publiées dans ce travail ne laissent aucun doute à ce sujet. Si dans quelques cas nous avons signalé soit l'absence du bourrelet caractéristique, soit celle de l'engorgement ganglionnaire, signes qui peuvent faire défaut même dans les érysipèles francs légitimes, il s'agit cependant bien d'exanthèmes érysipélateux et nous avons négligé avec intention de publier des cas pouvant être douteux, tels par exemple ces pseudo-érysipèles qui se présentent chez les scrofuleux ou chez les ma-

lades atteints d'affections cutanées du visage comme le lupus par exemple.

Il serait temps, peut-être, de se demander pourquoi certains malades font d'emblée un érysipèle atténué alors que chez d'autres, au contraire, ce n'est qu'après une ou plusieurs atteintes antérieures.

Mais avant d'aborder le problème pathogénique il nous semble utile d'analyser de près les symptômes réputés fondamentaux, de montrer la manière dont ils se modifient, et de légitimer ainsi l'autonomie que nous proposons de voir créer en faveur de l'érysipèle atténué. Si le lecteur a bien voulu s'astreindre à la lecture aride de nos observations résumées, il aura vu que tantôt la maladie s'installe sans prodromes (obs. I à IV), tantôt s'annonce par de légers troubles (obs. V à VII) Quelquefois la fièvre s'esquisse (obs. VII à XV); enfin, dans certains cas, les phénomènes locaux et généraux semblent marcher de pair, l'érysipèle paraît devoir appartenir aux types classiques, quand brusquement la maladie avorte (obs. XV à XIX). Pénétrons dans le domaine des faits :

Dans un premier groupe de cas, on peut dire que l'érysipèle est une *surprise* pour le malade et partant pour le médecin.

Rien dans la santé générale n'a paru atteint, tel ou telle qui s'était couché bien portant la veille se trouve le matin porteur d'un érysipèle qui lui déforme la figure, lui boursoufle l'œil et mériterait vraiment le nom d'*érysipèle local*. Tantôt l'érysipèle en tant que *manifestation locale* est intense, large bourrelet douloureux, grosses phlyctènes (obs. I et II), tantôt il est peu intense, un peu de rougeur des joues, du nez, le tout bordé d'un léger empâtement des bords de la plaque et c'est tout. De ces observations se dégage notre première conclusion :

L'érysipèle, quel que soit son type anatomique (phlycténulaire, vésiculaire, érythémateux, etc.), se montre dans certains cas sans aucun prodrome.

Nous serons plus brefs, pour ce qui concerne l'atténuation des symptômes généraux prémonitoires, car, en vertu de l'adage : « Qui peut le plus peut le moins », on conçoit sans peine que

si l'on tient pour valables nos observations précédentes, où le silence de l'état général a été le phénomène dominant, on nous croira sans peine, alors que nous montrerons l'esquisse des prodromes habituels à l'érysipèle. Ce sera donc une céphalée minime, une légère sensation de courbature, un peu d'amertume de la bouche à laquelle s'adjoindra l'état dit nauséeux, mais sans aller jamais jusqu'aux vomissements; pour résumer d'un trait de plume semblables états, on peut dire que de pareils malades ont « de tout un peu » à l'exception de la fièvre. Faisons un pas : voici les cas légers qui s'accentuent ; il n'y manque plus, en effet, que l'adjonction de l'élément fébrile, pour qu'ils prennent tournure et que leur air de famille s'accuse, jusqu'à les faire ressembler durant les premières heures aux érysipèles francs légitimes. C'est ce que nos observations traduisent clairement ; mais au lieu de ces frissons « solennels » et prolongés, de ces températures à haut plateau, les maximums constatés sont 38°. De l'observation de ces faits découle notre seconde conclusion que nous formulerons comme suit :

L'existence de prodromes légers et d'une fébricule de courte durée sont l'apanage d'un grand nombre d'érysipèles atténués primitifs.

Atteignons enfin la dernière limite maxima, c'est-à-dire celle où les symptômes menaçants font croire, à un examen peu attentif, qu'il va s'agir d'un grave érysipèle et où la maladie tournant brusquement, s'arrête. Ces cas ont reçu, de la part de nos prédécesseurs, un commencement de description, qu'il nous paraît inutile de reproduire, et le lecteur imaginera volontiers leur allure, quand nous aurons rappelé que tous les phénomènes prémonitoires peuvent y prendre place : céphalée déchirante, vomissements répétés, frissons intenses, fièvre vive pouvant dépasser 39°, bref tout l'ensemble symptomatique habituel. De cette analyse résulte cette dernière conclusion clinique que l'*érysipèle qui débute par des phénomènes généraux intenses, une fièvre vive, peut être, malgré cela, un érysipèle atténué ou abortif.*

Nous répétons donc que par une progression ascendante on

voit souvent l'érysipèle survenir primitivement chez certains sujets, avec des allures silencieuses, un peu plus vives, enfin presque dramatiques et malgré tout se comporter comme un phénomène purement local. L'étude des conditions de développement nous retiendra peu.

Fréquence. — Nos statistiques, qui portent à l'heure actuelle sur plusieurs centaines de malades, nous permettent d'affirmer que cette modalité clinique est très fréquente, elle représente *au moins* le tiers des cas,

Age. — Jeunes et vieux paraissent capables de faire de l'érysipèle atténué primitif, car, nous le répétons, ce n'est pas l'accoutumance, une ou plusieurs atteintes antérieures, qui confèrent cette immunité relative, c'est la maladie elle-même qui est atténuée.

Sexe. — Hommes et femmes, ces dernières peut-être un peu plus fréquemment, sont atteints; notre service ne nous permettant pas l'hospitalisation d'enfants, nous ignorons quel appoint ces derniers pourraient fournir à la statistique.

S'il est intéressant et pratique de signaler une forme fréquente d'infection, il n'en est pas moins vrai que le côté passionnant du débat serait de montrer comment et pourquoi l'érysipèle s'atténue dans des conditions déterminées; en un mot, la pathogénie primerait la clinique. Il nous faut avouer que nous ne savons rien de ces choses et qu'ainsi l'espoir est bien vague pour nous, d'atténuer l'érysipèle par un moyen thérapeutique, imité des procédés employés par la nature. L'atténuation d'une infection tient-elle au sujet lui-même, au terrain ainsi qu'on dit? S'il en est ainsi, le problème, tout en ne perdant rien de son intérêt théorique, resterait sans effets pratiques, puisque jusqu'à présent nous sommes incapables de modifier ce terrain. Nous l'avons dit, en vain nous avons considéré attentivement ce terrain. Sexe, âge, conditions de santé antérieure, tout cela a été sans effet. C'est dans les couches profondes de ce terrain, dans l'intimité des tissus, c'est à pénétrer les échanges biologiques des cellules de l'organisme qu'il faudrait s'astreindre, c'est une tâche trop ardue pour nos moyens. Si donc l'étude réelle du terrain nous

échappe, il faut nous adresser à la graine que fait lever la maladie.

Ici, encore que les conditions d'examen soient singulièrement délicates, le problème pour difficile n'est pas irréalisable. Certains organismes ont pu être pour ainsi dire disciplinés, les conditions dans lesquelles leur virulence s'exalte ou s'atténue ont été pénétrées, et il n'est pas impossible que, pour le streptocoque de Fehleisen, ce travail ne soit mené à bien d'ici peu. Certains côtés de la question ont été sinon résolus du moins soulevés et il n'est que juste de citer ici les importantes contributions d'Acchalme, mais, nous le répétons avec regret, ces recherches de laboratoire n'ont pas éclairé le petit problème clinique objet de ce mémoire.

Les conditions qui nous ont paru être rencontrées toujours chez nos érysipélateux atténués, sont peu nombreuses, mais l'une d'elle présente à nos yeux, une importance à ce point considérable, que nous désirons lui consacrer quelques mots, nous voulons parler de l'intégrité du filtre rénal. Chez *tous* nos malades l'*absence d'albuminurie* a été la règle, et cela du début à la fin de la maladie. Est-ce parce que le rein de nos malades était sain, que leurs érysipèles ne les ont jamais infectés, ou bien est-ce à la bénignité spontanée de leur maladie qu'est due l'intégrité du filtre rénal, telle est la question.

Nous pensons que c'est bien probablement la première hypothèse qui est la meilleure et cela parce qu'à différentes reprises, nous avons vu et pu prédire l'érysipèle infectieux, chez des individus paraissant avoir de l'érysipèle atténué, par le seul fait que leur parenchyme rénal était malade.

Il y a là une donnée clinique de premier ordre que nous ne saurions passer sous silence et, sans dire que tout individu ayant des reins sains ne pourra pas faire d'érysipèle infectieux, nous ne laissons pas de penser que de tels individus échappent aux formes graves de l'infection streptococcique. Si l'on nous objecte, en revanche que les deux tiers de nos érysipélateux ont fait l'érysipèle légitime de notre classification, nous répondrons que dans la clientèle hospitalière on ren-

contre fort bien deux individus sur trois dont les reins ne fonctionnent pas normalement.

Pour nous donc, un bon rein est la condition *sine qua non*, pour faire un érysipèle atténué. De cette notion purement clinique se dégage un fait thérapeutique, et c'est assez pour nous, puisque c'est là notre raison d'être, ce fait est que dans l'érysipèle comme dans toutes les maladies infectieuses le médecin doit avoir sans cesse l'œil fixé sur le bocal d'urines.

Il ne se contente pas seulement d'apprécier la présence ou l'absence des albumines, car c'est une notion trop sommaire et un peu grossière, il apprécie la quantité et la qualité, la teneur en urée, en sels, en substances extractives; dans le problème qui nous occupe, il serait bon que l'érysipéléine, qui aurait été isolée en Angleterre, fut recherchée, et de ces examens multiples se dégagerait cette vérité clinique, que la diurèse est l'étalon au moyen duquel nous jugeons la gravité des infections.

De cette notion découle l'importance thérapeutique qu'il y a à assurer cette diurèse, à laver le sang de ces malades, à les aider à se débarrasser du poison qui circule en eux, et à imposer à tout érysipélateux, les boissons abondantes, car pour terminer ce qui a trait à notre érysipèle atténué, il va sans dire que nous nous sommes abstenus de toute thérapeutique offensive. Nos malades n'ont reçu aucun médicament interne. Quant à la manifestation locale dont nous n'avons pas parlé à dessein, puisqu'elle représente toutes les modalités cliniques revêtues par l'érysipèle, fortes ou légères, nous l'avons traitée. L'érysipèle de la face doit, en effet, être soigné, l'affection locale ne peut être abandonnée à elle-même, car de son rapide arrêt doit dépendre souvent, il est probable, l'infection. Notre traitement a été varié, mais toujours assez simple, pour nous imposer cette idée, que l'atténuation de la maladie n'était pas le fait de notre intervention thérapeutique, en un mot, nous n'avons pas voulu grossir le nombre de ces médecins qui se targuent de faire avorter une maladie qui, par son essence même, est abortive, car l'atténuation spontanée primitive de l'érysipèle, objet de ce mémoire, n'est rien autre chose.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES THYROÏDITES INFECTIEUSES,

THYROÏDITE DÉVELOPPÉE DANS LE COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE,

Par E. JEANSELME.

L'inflammation primitive du corps thyroïde est d'une grande rareté. Elle reconnaît pour cause unique une plaie de cette glande. Ce mode d'inoculation mis à part, toutes les variétés de thyroïdites sont secondaires, car le corps thyroïde sans canal excréteur, sans communication avec la peau ni avec les muqueuses, ne peut être contaminé que par la voie sanguine.

La localisation thyroïdienne a été relevée dans le cours ou dans la convalescence de la plupart des maladies infectieuses : dans la pneumonie et la grippe à forme pulmonaire; dans la fièvre ourlienne et l'amygdalite ; dans la variole, la diphthérie, l'embarras gastrique, le choléra, et surtout dans la fièvre typhoïde, les pyohémies puerpérales ou chirurgicales. La thyroïdite a été également observée dans la granulie et la phthisie chronique, dans la syphilis, soit à la période secondaire (goitre aigu syphilitique de Mauriac), soit à la période tertiaire. On a signalé, dans l'impaludisme et le rhumatisme articulaire aigu, des poussées fugaces et mobiles vers la glande thyroïde, semblables par leur allure aux autres déterminations de ces deux maladies.

Parfois le dépôt de produits spécifiques dans la glande thyroïde, tels que des granulations tuberculeuses ou des gommes syphilitiques, permet de reconnaître, à l'examen macroscopique, quel est l'état infectieux dont la lésion thyroïdienne est l'expression directe. Mais dans les formes aiguës suppurées, l'étude bactériologique du pus peut seule nous apprendre si la localisation thyroïdienne relève de la maladie primitive ou si elle est le résultat d'une infection secondaire ou mixte. Les examens complets sont encore peu nombreux. Plusieurs fois le microbe de Talamon-Frankel a été trouvé à l'état de pureté dans la thyroïdite qui ac-

compagne la pneumonie (Nauwerck, G. Marchand et Morax) ; le streptocoque peut exister seul dans la thyroïde puerpérale ; le bacille d'Eberth, dont les propriétés pyogènes sont aujourd'hui démontrées, a été dans quelques cas l'unique agent pathogène constaté dans la thyroïdite post-typhique (Colzi, Baatz, Dupraz). Mais bien plus souvent la suppuration thyroïdienne est la conséquence d'une infection secondaire ou mixte. MM. Duguet et de Saint-Germain ont trouvé le pneumocoque dans la thyroïdite consécutive à la grippe, M. Chantemesse et M. Spirig ont vu les microbes de la suppuration associés au bacille d'Eberth dans la thyroïdite liée à la fièvre typhoïde, M. Baatz a isolé un staphylocoque d'un abcès thyroïdien consécutif à un accouchement.

Ce n'est que dans un nombre fort restreint de cas qu'une thyroïdite apparaît à l'occasion des infections que nous venons d'énumérer.

Pour que cette complication survienne, il faut qu'il existe dans la glande thyroïde un point d'appel pour les germes pathogènes. Parmi les agents très divers qui possèdent cette influence localisatrice, il faut ranger la simple contusion de la glande et le froid qui était à peu près l'unique cause de la thyroïdite acceptée des anciens. La fluxion cataméniale remplit peut-être le même rôle, ce qui expliquerait pourquoi les phlegmasies thyroïdiennes sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Mais de toutes les conditions qui favorisent l'éclosion de la thyroïdite, la plus commune et la plus efficace est certainement l'existence antérieure d'un goitre. Cette assertion a été maintes fois vérifiée. C'est surtout dans les pays à goître que la thyroïdite est fréquente. Lebert en a observé quatre cas à Zurich où le goitre est endémique, tandis qu'il n'en a pas vu un seul à Breslau. Dans un important mémoire qui contient cinquante cas de thyroïdite, le même auteur fait remarquer que vingt-deux fois les malades étaient atteints antérieurement d'un goitre. Hoffmann et Liebermeister qui sur dix-sept cents typhiques environ ont noté quinze fois la thyroïdite, Griesinger qui rapporte quatre cas de cette localisation consécutifs à la fièvre typhoïde, Kocher

qui place au premier rang des circonstances prédisposantes la préexistence d'un goitre ont également recueilli leurs observations en Suisse où le goitre est une affection commune.

L'influence de l'état antérieur de la glande a été très nette dans l'observation suivante qui a trait à une thyroïdite développée dans le cours d'une fièvre typhoïde. Le goitre occupait par exception l'isthme et non les lobes du corps thyroïde ; c'est exactement et uniquement au niveau du goitre que s'est localisée l'inflammation thyroïdienne.

Observation

Il s'agit d'un homme âgé de 28 ans, qui porte un goitre depuis l'âge de 13 ans. Il est originaire de Parcey, village situé aux environs de Dôle (Jura). Le malade affirme qu'il n'y a pas de goitreux dans cette localité et qu'aucun membre de sa famille n'est atteint de cette infirmité. Le malade demeura dans son pays natal jusqu'à l'âge de 20 ans, mais il fit souvent des voyages dans les régions voisines et en particulier dans la partie montagneuse des environs de Dôle, à Salins et Arbois où il existe de nombreux cas de goitre. C'est après un séjour de trois mois dans les environs de Salins que le malade remarqua les premiers signes d'hypertrophie thyroïdienne. Dans les six premiers mois, le goitre se développa assez rapidement, puis il resta stationnaire jusque dans ces derniers temps. Bien qu'elle ait acquis le volume d'une pêche, la tumeur pouvait être aisément dissimulée, excepté toutefois quand le malade chantait ou faisait un effort quelconque.

Quand cet homme entra à Saint-Louis, dans le service de M. Roger le 4 août 1892, il était souffrant depuis une dizaine de jours. Il présentait tous les symptômes d'une dothiénentérie d'intensité moyenne avec épistaxis, gargouillement dans la fosse iliaque, diarrhée, bronchite et albuminurie légère. Sur la courbe thermique, on constate que pendant les douze premiers jours, la température a oscillé entre 38,5 et 40°. Puis du douzième au vingt-huitième jour la défervescence a eu lieu sans aucun incident.

Pendant la convalescence de cette fièvre typhoïde, il n'est survenu ni eschares, ni abcès, ni éruptions furonculeuses ou ecthymateuses, bref aucune manifestation d'une infection secondaire.

Le malade était entré à l'hôpital Saint-Louis depuis une huitaine de jours, quand il s'aperçut que son goitre, sans avoir augmenté de volume, prenait une consistance plus ferme, devenait immobile et

très sensible à la plus légère pression. Pendant tout le cours de la fièvre typhoïde, le goitre n'a pas cessé de s'accroître, cependant il ne causait aucune gêne de la déglutition, ni de la respiration.

Le 3 septembre, le malade passe dans le service de M. Hallopeau que nous avions l'honneur de suppléer. A cette époque, on observe une tumeur de la grosseur du poing, située sur la ligne médiane du cou et faisant une saillie considérable. La peau qui la recouvre est rouge et présente tous les signes de l'œdème inflammatoire. La palpation ne réveille qu'une douleur peu vive et permet de se rendre compte qu'il existe une fluctuation profonde vers le centre de la tumeur. Celle-ci occupe seulement l'isthme du corps thyroïde, les lobes latéraux de cette glande ne paraissent pas hypertrophiés. L'atmosphère celluleuse ne participe pas à l'inflammation et la tumeur peut être nettement délimitée sur toute sa périphérie. Il y a peu de troubles fonctionnels, les mouvements de rotation du cou sont conservés, l'extension de la tête est limitée, mais le malade n'est pas obligé d'incliner la tête en avant pour diminuer la tension du goitre. La respiration est absolument libre. Le malade se plaint d'une légère dysphagie qu'il faut mettre sur le compte de la thyroïdite, car il n'y a pas d'angine. Pendant la déglutition, la tumeur suit les mouvements d'ascension de la trachée-artère.

Le 16 septembre, pendant la nuit, le malade ressent pour la première fois des élancements assez intenses dans la tumeur. La fluctuation est devenue très évidente. La température reste normale : T. matin : 36,4 ; T. soir : 37,1.

Le lendemain 17 septembre, la thyroïdite est incisée par M. Orillard, interne des hôpitaux. Il s'écoule environ 20 cc. d'un pus épais, crémeux, grisâtre, mêlé de sang et absolument inodore. Un gros drain est introduit dans la plaie qui est pansée avec la gaze iodoformée.

Très rapidement la poche se rétracte, mais il persiste une fistule qui laisse suinter un peu de pus et qui ne se ferme définitivement que le 13 novembre, c'est-à-dire le cinquante-huitième jour après l'incision.

A cette époque, le goitre n'est plus perceptible à la vue. Il faut une palpation attentive pour saisir un nodule de consistance ligneuse entre les doigts. L'encolure du malade qui était de 44 c. avant la thyroïdite n'est plus que de 42 c.

L'état général est resté excellent pendant toute la durée de la complication thyroïdienne.

Cette observation clinique présente plusieurs particularités intéressantes. Un premier point à relever c'est que la thyroïdite s'est pour ainsi dire superposée au goitre et n'a pas dépassé ses limites. Il s'agit donc ici d'une véritable strumite hématogène suivant l'expression de MM. Kümmer et Tavel, autrement dit de l'inflammation d'un goître préexistant par des germes infectieux apportés par la voie sanguine.

Un second détail important à noter, c'est l'époque à laquelle la thyroïdite a fait son apparition. Habituellement, c'est dans le décours ou la convalescence de la fièvre typhoïde que la localisation thyroïdienne se révèle. Dans le cas présent, dès le quinzième jour, en pleine période d'état, le goitre durcit et devient sensible, il s'accroît pendant toute la durée de la maladie, qu'il n'aggrave pas d'ailleurs, et la suppuration ne devient manifeste qu'un mois après le début de la thyroïdite.

Une dernière remarque intéressante, c'est que la thyroïdite a eu pour effet de faire disparaître le goitre. Ce mode de guérison naturelle ne diffère en rien par son mécanisme de la guérison artificielle qu'on obtient, à l'aide de la méthode sclérogène, en injectant dans les cavités d'un goitre kystique des liquides irritants pour amener le retrait de la tumeur. Du reste, il est fait mention de cette heureuse terminaison dans plusieurs observations. Dans un cas recueilli par Veil, dans le service de M. Huchard, le malade fut débarrassé de son goitre par le même mécanisme. Dans un cas de L. Starr, l'influence curative de la thyroïdite est d'autant plus remarquable que le goitre était énorme et avait, à plusieurs reprises donné lieu à des accès de suffocation. A la suite de ces atrophies scléreuses du corps thyroïde, jamais on n'a signalé, que nous sachions, l'apparition du myxœdème qui succède à l'extirpation totale de la glande ; c'est que l'inflammation et la suppuration n'intéressent pour ainsi dire jamais tout le parenchyme glandulaire ; or tant qu'il subsiste une parcelle de tissu sain, les accidents qui caractérisent la cachexie strumiprive n'apparaissent pas.

L'incision de la collection thyroïdienne nous a fourni l'occasion de faire l'examen bactériologique de son contenu. Le

pus prélevé avec les précautions d'usage a servi à faire des lamelles et des cultures.

Dans le pus examiné à l'état frais, sans addition de réactif colorant, on reconnaît deux variétés de microbes :

1° Des bacilles très courts, ovoïdes, isolés ou groupés deux par deux, de volume assez variable, agités seulement de mouvements browniens;

2° Des bacilles allongés, à peine plus épais que ceux de la tuberculose, doués de mouvements spontanés de reptation et d'ondulation très actifs.

En employant la méthode de Gram, on constate que les bacilles ovoïdes isolés ou agminés se colorent par ce procédé tandis que les bacilles mobiles ne se colorent pas.

Les cultures sur plaques nous ont permis d'isoler ces deux espèces microbiennes. Elles nous ont montré que les colonies de bacilles mobiles étaient incomparablement plus nombreuses que celles de bacilles ovoïdes.

Les bacilles mobiles forment sur agar des colonies opalines, visqueuses, à surface légèrement chagrinée, luisante et humide. Inoculés par piqûre sur gélatine, ils ne la liquéfient pas ; le long du trait d'ensemencement on observe une série de colonies très fines et à la surface un disque d'apparence escarpée, à bords ondulés. Cultivés dans du bouillon, ils troublent uniformément le liquide, au fond du tube s'accumule un dépôt pulvérulent blanchâtre qui se résout en flocons flexueux par l'agitation. Ensemencés sur pomme de terre, ils donnent lieu à une traînée glacée qui plus tard prend une nuance café au lait.

Les bacilles ovoïdes donnent sur agar des colonies presque opaques qui deviennent rapidement caractéristiques. Elles prennent une coloration citrine ou jaune soufre, leur centre se déprime en cupule, tandis que leur circonférence devient saillante de sorte que chacune d'elle rappelle assez bien par son aspect un godet de favus. Quand les colonies sont coalescentes, la strie est coupée de distance en distance par des crêtes ou rides transversales qui représentent les bords surélevés des colonies fusionnées. Sur pomme de terre, la forme

ombiliquée des colonies est aussi accentuée, la coloration jaune soufre est peut-être encore plus intense que sur la gélose. Les cultures sur bouillon ne présentent rien de caractéristique. La gélatine est liquéfiée lentement; quand elle l'est en totalité, un dépôt pulvérulent de couleur citrine occupe le fond du tube; le liquide qui surnage prend à la longue un aspect dicroïque; examiné à la lumière transmise il est jaune, observé à la lumière réfléchie il est rouge brun. Ce liquide ressemble donc beaucoup à de l'urine contenant de l'urobiline. Dans ces différents milieux, les bacilles ovoïdes se groupent de manière à constituer des grappes comme les staphylocoques.

Les bacilles mobiles isolés du pus de la thyroïdite offrant des caractères communs au bacterium coli commune et au bacille d'Eberth, nous avons eu recours aux procédés qui permettent de différencier ces deux espèces microbiennes.

Nous nous sommes assurés que ces bacilles ne coagulent pas le lait, alors même que les tubes sont laissés plusieurs mois à l'étuve. Ces mêmes tubes de lait immergés dans l'eau bouillante pendant dix minutes ne se coagulent pas. Des tubes témoins inoculés avec une culture de coli-bacille de provenance intestinale se prennent en masse après un séjour de quarante-huit heures à l'étuve.

L'ensemencement des bacilles mobiles retirés de la thyroïdite dans du bouillon contenant 2 0/0 de lactose et une petite quantité de carbonate de chaux ne donne lieu à aucun dégagement gazeux, tandis que, dans les mêmes conditions, du bouillon lactosé inoculé avec une culture de bacterium coli est surmonté, après quelques heures, de nombreuses bulles gazeuses.

Des tubes de gélose lactosée à 2 0/0, colorés avec de la teinture neutre de tournesol, gardent leur coloration bleu-violet quand ils sont inoculés avec le bacille mobile provenant de la thyroïdite ; la couleur vire rapidement au rouge-groseille et des bulles gazeuses se développent au sein de la gélose dans les tubes ensemencés par comparaison avec une culture de coli bacille.

En somme, le bacille mobile retiré de la collection thyroï-

dienne ne possédait pas la propriété de faire fermenter la lactose. Ce n'était donc pas le bacterium coli commune, mais le bacille d'Eberth.

Quant au bacille ovoïde observé dans le pus et dans les différents milieux de culture, il est beaucoup difficile de savoir le nom qu'il convient de lui donner. Sa tendance à se grouper en grappes, sa coloration par la méthode de Gram, la propriété qu'il possède de liquéfier la gélatine, la teinte citrine très accusée de ses cultures nous ont amené à faire une étude comparative de ce microbe et du staphylocoque citreus. Or ces deux micro-organismes se distinguent l'un de l'autre par des caractères importants. D'une part, la bactérie citrine que nous avons extraite du pus de la thyroïdite est nettement ovoïde et non pas ronde, d'autre part ses cultures sont surmontées de dessins nombreux et variés, tandis que les cultures de staphylocoque citreus restent lisses. Aussi pensons-nous qu'il s'agit peut-être de l'un des nombreux microbes qui ont l'intestin pour habitat normal et que ce microorganisme aura émigré dans la glande thyroïdienne, soit en même temps que le bacille d'Eberth, soit ultérieurement grâce aux ulcérations intestinales.

Il n'est pas non plus facile d'assigner la part respective qui revient aux deux catégories de microbes dans l'infection thyroïdienne.

Pourtant les colonies constituées par des bacilles mobiles étant incomparablement plus nombreuses que les colonies citrines formées par les bacilles ovoïdes, on est porté à penser que le bacille d'Eberth a eu la part principale, sinon exclusive, dans la suppuration thyroïdienne. Mais ce qui a une valeur plus décisive, c'est la différence que nous avons constatée dans la virulence des deux espèces microbiennes. Tandis que le bacille d'Eberth s'est rencontré très actif, le bacille ovoïde n'a eu aucune action pathogène sur les animaux. C'est ce qui ressort des expériences suivantes :

Le 21 septembre 1892, un *cobaye n° 1* reçoit sous la peau du flanc droit 1 cc. 1/2 d'une culture de bacille d'Eberth datant de quarante-huit heures. — Vingt-quatre heures après l'inocu-

lation, l'animal se laisse prendre sans résistance ; son poil est hérissé, l'œil est à demi-fermé, la dyspnée est considérable. Il n'existe ni induration, ni rougeur, ni douleur au point d'inoculation. Vers la trentième heure, l'animal se couche sur le côté. Il meurt trente-six heures après l'inoculation.

A l'autopsie, faite une heure après la mort, on ne constate aucune altération au niveau de l'injection. L'extrémité de l'aiguille n'avait pas dépassé le tissu cellulaire sous-cutané. Le mésentère et l'épiploon sont très vivement injectés. Le foie et la rate sont recouverts de fausses membranes minces. Le péritoine ne contient pas de liquide. Dans l'intestin, plusieurs plaques de Peyer sont tuméfiées et entourées d'un réseau vasculaire marqué. Aucune plaque n'est ulcérée. Les autres organes, le cœur, les poumons et les plèvres, n'offrent rien d'anormal.

Les lamelles faites avec l'exsudat péritonéal et colorées au bleu de méthylène ammoniacal montrent un réseau fibrineux, des leucocytes en très petit nombre et des bacilles en quantité innombrable. Ces bacilles ont la morphologie du bacille d'Eberth. Ils paraissent exister à l'état de pureté, car les lamelles traitées par la méthode de Gram se décolorent entièrement ; elles ne contiennent donc pas de microbes pyogènes vulgaires. L'exsudat examiné à l'état frais montre que les bacilles sont doués de mouvements spontanés. Les cultures sur gélose faites avec l'exsudat péritonéal, le suc de la rate et le sang du cœur, donnent le même bacille doué de mouvements très agiles à l'état de pureté. Le lait inoculé avec ces cultures reste indéfiniment liquide, même après l'immersion dans l'eau bouillante. Il s'agit donc du bacille d'Eberth et non du bacterium coli commune. Cette observation est en tous points comparable à celle que MM. Gilbert et Girode ont rapportée à la Société de Biologie (séance du 9 mai 1891).

Le 21 septembre 1892, un *cobaye n° 2* reçoit sous la peau du flanc droit quelques gouttes d'une culture sur bouillon du bacille d'Eberth extrait de la thyroïdite. Six jours après, le 27 septembre, on sent au point d'inoculation un nodule induré, assez bien délimité, du volume d'une noisette, douloureux à la pression. L'animal est vif et bien portant.

Le nodule inflammatoire est incisé avec un bistouri stérilisé. Il ne s'écoule qu'un peu de sang qui est ensemencé daus un tube d'agar. La petite plaie est ensuite cautérisée au fer rouge, elle guérit en quelques jours. Le tube de gélose inoculé contient, dès le lendemain, des colonies opalines formées de bacilles très agiles. L'inoculation de ces bacilles dans des tubes de lait et de gélose lactosée additionnée de teinture de tournesol, a prouvé qu'il s'agissait du bacille d'Eberth.

Le 23 octobre 1892, on injecte à un *cobaye n° 3*, sous la peau du ventre, 3 cc. d'un bouillon de culture ensemencé avec une culture pure du bacille d'Eberth extrait du pus de la thyroïdite. Le 26 octobre, on constate une énorme plaque sous-cutanée, phlegmoneuse, à bords très nettement délimités. Il n'y a pas d'adénopathie. L'état général est excellent. Une ponction faite avec un bistouri flambé donne issue, non pas à du pus mais à une sérosité sanguinolente contenant beaucoup d'hématies et de bacilles doués de mouvements propres. Les lamelles traités par la méthode de Gram se décolorent complètement, ce qui prouve que le liquide sanguinolent ne renferme pas de microbes pyogènes vulgaires. Trois tubes d'agar et une pomme de terre ensemencés avec la sérosité sanguinolente sont examinés quelques jours après, ils ne contiennent que des colonies de bacille typhique.

Le plastron phlegmoneux tend peu à peu à disparaître, mais de la fluctuation apparaît en plusieurs points de la plaque. Une incision laisse sourdre du pus collecté qui contenait le bacille d'Eberth à l'état de pureté comme les cultures l'ont démontré. C'était donc bien ce bacille qui avait provoqué la formation des petits foyers purulents.

Par contre, l'injection, sous la peau de l'abdomen d'un cobaye, de 2 cc. de bouillon ensemencé avec la bactérie de couleur citrine recueillie dans le pus de la thyroïdite, et l'injection de cette même culture à la dose de 1 cc. 1/2 sous la peau du dos d'un lapin et à la dose de 2 cc. 1/2 dans la veine de l'oreille d'un autre lapin, n'a causé aucun phénomène appréciable. Ce microbe ne paraît donc pas virulent tandis que le bacille d'Eberth a tué les animaux par infection générale (cobaye n° 1), ou a produit des phénomènes lo-

caux d'induration phlegmoneuse (cobaye n° 2) ou de suppuration (cobaye n° 3).

Il est donc naturel d'attribuer la suppuration thyroïdienne aux propriétés pyogènes du bacille d'Eberth.

Du reste ce bacille a continué à pulluler dans le foyer thyroïdien après son évacuation. L'examen du pus recueilli avec un fil de platine au fond de l'étroite fistule a été pratiqué les 5e, 10e, 14e, 18e, 25e, 28e et 58e jour. Il a toujours démontré la présence de nombreux bacilles typhiques et cela jusqu'au moment même de la cicatrisation définitive. Dans le cul-de-sac fistuleux, le bacille d'Eberth continuait à vivre et à se reproduire comme dans un tube de culture.

MANUEL OPÉRATOIRE DE L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE

Par L.-G. RICHELOT,
Professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

(*Suite et fin.*)

Voici les règles du morcellement. Avec les ciseaux longs, divisez le col utérin transversalement en deux valves, l'une antérieure et l'autre postérieure; faites-les assez profondes, puis abattez, avec les ciseaux ou le bistouri à long manche, la valve postérieure susdite, et coupez obliquement de bas en haut, pour enlever du premier coup une assez grande longueur de tissus. Alors, si vous tirez sur la lèvre antérieure, le globe utérin commence à rouler vers vous par sa face vésicale, grâce au vide que vous avez fait en arrière. En même temps que vous attirez cette face, les ciseaux la dénudent et l'écarteur antérieur continue de la raser au plus près; vous gagnez déjà du terrain. Abattez maintenant la valve qui reste, par une section transversale au-dessous de l'écarteur, mais, avant de la détacher complètement, ayez soin d'accrocher avec une pince-érigne ou une pince à traction la partie qui est au-dessus, car elle pourrait vous échapper et remonter bien haut; vous auriez quelque peine à la ressaisir.

Vous tenez le moignon par son bord antérieur au voisinage du corps. Vos tractions tendent sans cesse à le faire basculer en avant, et la pression de l'écarteur, ramassant la vessie, ne

laisse à l'action de vos ciseaux qu'une mince lamelle celluleuse qui vous conduit vers le péritoine. Si l'utérus est un peu complaisant, vous pouvez faire encore une ou deux coupes transversales, en accrochant et abaissant le moignon par le même procédé, et bientôt apparaît la séreuse où vous pénétrez à fond. Mais si l'utérus descend mal, défiez-vous des coupes transversales; le moignon vous donnerait une mauvaise prise, en tirant pour le mieux saisir il échapperait à la pince et glisserait sous le bec de l'écarteur. Pour éviter cet ennui, placez deux pinces à droite et à gauche ; opérez sur la ligne médiane, et creusez l'utérus par des sections verticales ou obliques ; portez les pinces un peu plus haut, sur les bords de la partie creusée, et continuez de bas en haut cet évidement central. Chemin faisant, vous rencontrez le péritoine et vous y placez l'écarteur ; à ce moment tout embarras cesse, car la vessie est définitivement protégée, et le fond de l'organe, dépassé et maintenu, ne peut plus vous échapper. L'évidement central marche vite, les cornes s'inclinent vers la ligne médiane, le fond descend en forme de V, ce qui vous permet de l'accrocher avec le doigt, d'abaisser les deux angles au maximum et de les pédiculiser l'un après l'autre, après avoir coupé en deux, si vous le jugez utile, ce qui reste de l'utérus.

J'ai dit qu'il y avait avantage à faire « des sections sur la ligne médiane ». D'autres disent qu'il faut faire « la section médiane », comme dans le procédé de Müller applicable aux utérus mobiles; on a même opposé cette manière de faire à « l'évidement conoïde », et chacune des prétendues méthodes a ses détracteurs et ses partisans. Je ne comprends guère cette rivalité. Il est évident que sur les utérus faiblement enclavés, on peut faire la section médiane typique ou l'hémisection, et atteindre le fond sans trop de peine ; c'est affaire de goût et d'habitude, car l'autre morcellement est alors bien facile. Avec des utérus plus récalcitrants, je ne nie pas qu'on y arrive, mais alors il faut peiner sur l'incision verticale pour l'achever de parti pris sans aider la manœuvre en abattant les morceaux qui gênent, et je ne vois pas bien l'avantage qu'on y trouve. S'agit-il enfin d'un cas vraiment grave, chacun fait

comme il peut, taille avec mille précautions et profite des moindres prises. C'est alors que, par des sections diverses, mais en opérant de préférence sur la ligne médiane, on arrive à triompher des plus grosses difficultés. C'est un point du manuel opératoire, ce n'est plus une méthode particulière, ni un sujet de mémoires, ni un motif de querelle entre auteurs.

L'utérus est enlevé et les cornes saisies; nous avons placé quatre pinces longuettes qui sont les agents nécessaires de l'hémostase, puisqu'il y a quatre artères principales. Hors des quatre pinces, pas de salut. J'ai peine à comprendre que certains chirurgiens aient osé terminer l'opération avec trois pinces, deux et même une seule, parce que le magma des adhérences périphériques, après l'arrachement ou la section des derniers fragments, cachait les vaisseaux et retenait l'écoulement sanguin. Et je ne m'étonne plus que certains chirurgiens — peut-être les mêmes — en soient encore à redouter l'hémorrhagie.

Mais les quatre pinces ne sont pas ordinairement suffisantes. Souvent, à mesure qu'on avance, une ou deux artérioles se rencontrent, qui ont échappé à la pince de l'utérine. Tout à l'heure, il en faudra pour les annexes et pour le tissu cellulaire prérectal.

Abordons maintenant les deux massifs latéraux formés par les ovaires et les trompes. Les deux valves, toujours les mêmes, suffisent pour ouvrir la plaie, la bien voir, l'essuyer, tandis que les pinces attachées aux cornes utérines attirent doucement les annexes et font pressentir leur volume et leur degré d'adhérence. La pince est un instrument de traction, dont les mors courts et bien faits ne peuvent ni glisser ni déchirer les tissus, à moins d'y mettre une force aveugle. On peut s'en servir en toute sécurité ; alors, un gros ovaire scléro-kystique et une trompe à parois épaisses, entourées d'adhérences molles, descendent et apparaissent dans la plaie; le doigt va les chercher, les contourne, les décolle, les attire au milieu du vagin, une longuette les pédiculise au-dessous de la corne; ou bien, saisissant corne et annexes avec les doigts, vous portez au-dessus d'elles une nouvelle pince et vous coupez tout ce qui la dépasse. Tels sont les cas les plus simples.

D'autres fois, la masse tubo-ovarienne est haut située, fortement adhérente ; le doigt l'atteint à peine, la traction n'amène rien ; comment faire? N'introduisez pas toute la main, comme je l'ai entendu dire. Avec de la patience, tout vient à point sans manœuvre brutale. On attire fortement la corne, on glisse l'index et le médius, on explore ; il faut avoir au bout du doigt la sensation que donne la paroi tubaire, celle que donnent l'épiploon, l'intestin. Le doigt, quand il a bien cherché, « trouve le joint », décolle un peu, et déjà il semble que la traction de la pince est plus efficace et que les parties descendent légèrement. Une bosselure de la trompe apparaît, on la déplace, on l'accroche, et le reste vient tout seul. Les choses se passent, en résumé, comme dans une laparotomie difficile, où d'abord les organes paraissent enfouis, inaccessibles, perdus dans une masse confuse, et où cependant sollicités, isolés à petits coups, ils finissent par venir à la surface.

Il y a des cas où les doigts ne peuvent suffire, où il faut s'aider des instruments, saisir la partie qui se présente, l'attirer et la reprendre un peu plus haut. Je me sers de longuettes ordinaires ou d'une pince fenêtrée qui mord solidement ; mais il n'y a pas de bons instruments pour cette besogne, parce que le tissu est friable, et la question n'est pas seulement de le bien saisir. On doit s'attacher à le prendre sans l'écraser, à l'attirer sans violence, à soutenir la traction sans vouloir aller trop vite, et bientôt on sent que les adhérences vont céder, la trompe se déroule, la surface blanchâtre et mamelonnée de l'ovaire apparaît à son tour, enfin les doigts peuvent remplacer les instruments.

Ces cas-là sont difficiles; mais il y en a qui seraient plus durs encore, si on allait jusqu'au bout : je veux parler des « processus fibreux » qui envahissent la cavité pelvienne, englobent des ovaires et des trompes qui eux-mêmes sont scléreux et fortement soudés derrière le ligament large. Un opérateur expérimenté a bientôt reconnu cette disposition et pris le parti qu'elle lui impose. C'est ainsi qu'après avoir enlevé d'un côté la trompe épaisse et mollement adhérente, il sent

la dureté ligneuse de l'autre masse, souvent d'un médiocre volume, et juge qu'il vaut mieux en rester là; d'autres fois, il renonce à l'ablation des annexes et laisse tout en place, ayant fait une pure « castration utérine ». Et dans les deux cas, la suppression de l'utérus, de ses poussées congestives, de ses réflexes, amène l'atrophie des organes qui restent et suffit à la guérison.

Je n'ai rien dit des hydrosalpinx; ils ne réclament aucun procédé spécial, sauf qu'il peut être avantageux de les vider par une incision pour les attirer plus facilement au dehors. S'ils crèvent inopinément sous la pression des doigts ou des pinces, la sérosité qui s'écoule n'est pas dangereuse. Mais à la vue de certaines parois épaisses, non transparentes, il peut arriver qu'on hésite sur la nature du contenu. Il suffit alors, pour éviter les surprises fâcheuses, de manœuvrer doucement dès que la poche est en vue, puis, avant la rupture ou l'incision, d'introduire une éponge et de protéger le péritoine comme je le dirai tout à l'heure à propos des pyosalpinx.

L'opération finie et l'hémostase complémentaire assurée, je passe avec soin des éponges montées pour assécher le péritoine pelvien, mais je ne fais d'ordinaire aucun lavage.

Parlons enfin des cas où la présence du pus collecté dans les trompes ou enkysté dans le péritoine crée des difficultés et des périls nouveaux.

Quelquefois l'ablation de l'utérus marche absolument comme je la décrivais tout à l'heure ; il est morcelé, extirpé sans autre incident, puis les trompes apparaissent, rouges, congestionnées, pareilles à de gros serpents ; elles sont fluctuantes et gorgées de liquide. Ou bien, ce sont des poches fibreuses arrondies, presque mobiles, qui viennent à la plaie et qu'on saisirait sans trop de peine, si on ne craignait de verser leur contenu dans le péritoine ; ou encore, c'est un gros kyste purulent de l'ovaire qui se présente, à côté d'une salpingite épaisse. Dans tous ces cas, pour qu'elle passe facilement, la collection doit être évacuée d'abord, mais avec méthode, afin de ne pas souiller le péritoine. Je place à côté d'elle, assez profondément, une ou deux éponges montées, qui la fixent et

la font saillir du côté du vagin, en même temps qu'elles ferment la séreuse ; puis un coup de bistouri la dégonfle et inonde le vagin, tandis qu'une longuette ou une pince-érigne la saisit et l'empêche de remonter. Avant d'aller plus loin, je fais un lavage au sublimé, ne voulant pas continuer la manœuvre au milieu d'une région souillée de pus. Les éponges sont retirées et la poche flétrie est extraite avec les doigts et la pince fenêtrée, en y mettant la patience nécessaire pour ne pas la déchirer plus haut. Et toujours l'écarteur antérieur, plongé à fond dans le péritoine et abritant la vessie, est maintenu avec zèle, tantôt soulevé dans un plan horizontal pour bien ouvrir la plaie, tantôt relevé du talon et légèrement oblique pour servir de miroir et éclairer l'opérateur. Il faut s'attendre à repousser de temps à autre, avec des éponges montées, une anse d'intestin grêle ou une frange d'épiploon qui se présentent et seraient souillés si l'on n'y prenait garde.

Souvent l'opération est autre et de nouveaux événements surgissent avant que l'utérus ait disparu. Tandis qu'on est aux prises avec le segment inférieur, tout à coup jaillit un flot de pus ; la pointe des ciseaux ou la pince longuette a pénétré dans une poche purulente. Que faut-il faire ? Attendre que l'écoulement soit fini ; laver au sublimé le champ opératoire ; chercher du doigt l'orifice qui donnait passage au pus, l'agrandir, provoquer un nouvel écoulement, y introduire la canule de l'injecteur pour achever l'évacuation et désinfecter largement ; puis revenir à l'utérus et poursuivre le morcellement. Quand il est achevé, on retrouve plus ou moins facilement la perforation de la trompe, en général au-dessous de la corne utérine, et si la poche est énucléable, on achève l'opération comme nous l'avons dit.

Mais toutes les poches ne sont pas énucléables. Il arrive qu'après avoir eu, chemin faisant, une ou deux coulées purulentes, on trouve un cul-de-sac de Douglas entièrement oblitéré, une cavité pelvienne divisée en deux grandes loges adossées l'une à l'autre, et si bien installées, qu'on a parfaitement conscience de ne pouvoir les extraire. Elles sont toutes les deux ouvertes et en parties vidées de leur contenu, ou

bien l'une des deux encore pleine se rompt tandis qu'on manie les dernières pinces longuettes, ou encore sa paroi bombée attire l'attention et demande un coup de bistouri. On a le plus souvent deux grands sacs tubaires à vider, rien de plus, car il s'agit de pyosalpinx, et tout le pus est contenu dans les trompes. Quelquefois, cependant, on ouvre des lacunes intra-péritonéales limitées par des adhérences, et dans plus d'un cas j'ai eu la conviction d'avoir pénétré dans un foyer dont la paroi n'était pas fibreuse ou charnue comme celle de la trompe. La cavité pelvienne est alors, en quelque façon, multiloculaire ; les foyers la remplissent à peu près, mais il reste au-dessus de la vessie, dans la région correspondant à la face antérieure de l'utérus, une brèche qui donne accès dans le ventre. On a trop dit, en effet, que le morcellement s'achève sans ouvrir le péritoine ; le plus souvent, la loge centrale abandonnée par l'utérus n'est pas complète, et laisse voir l'épiploon par la brèche péritonéale.

Les loges complètes, sans accès dans le péritoine, se voient quand un « dôme d'adhérences » limite partout l'excavation. L'énucléation de l'utérus, en pareil cas, n'est pas toujours d'une extrême difficulté ; quelquefois, l'opération n'est pas aussi longue et aussi difficile qu'on aurait pu le craindre, mais il ne faut pas s'y fier ; surtout, il ne faut pas croire, comme on l'a prétendu, que la tendance à l'hémorrhagie soit en raison inverse de la multiplicité des adhérences. Ce rapport est loin d'être constant et, fût-il vrai par hasard, la moindre négligence dans l'application méthodique des pinces n'en serait pas moins la plus grave des erreurs.

Au demeurant, c'est avec ces adhérences multiples et ces lésions pelviennes étendues que l'opération est vraiment laborieuse et demande une patience éprouvée. On trouve du pus dans tous les coins, peut-être même dans le tissu cellulaire, bien que le fait soit rare et difficile à démontrer ; on en trouve en avant de l'utérus, ce qui n'arrive pas dans les cas ordinaires et dénote la présence de lacunes péritonéales ou le volume inusité des trompes. Mais ce que je veux surtout mettre ici en lumière, c'est la difficulté du morcellement lui-

même. L'utérus est immobile et ne descend pas d'une ligne ; la première incision faite, le bout du doigt commence à repousser la tranche vaginale et la manœuvre est déjà malaisée. Le tissu cellulaire, grâce à la périmétrite, est plus dense et le décollement plus minutieux ; on piétine sur place avant d'atteindre les utérines. Les premiers fragments abattus, l'utérus tient toujours et fait mine de vous échapper ; la tranche vaginale retombe au-devant du moignon, et c'est toute une affaire de la soulever, pour replacer l'écarteur sur la face glissante où il chemine avec peine. La section médiane ne peut être poussée à l'aveugle, au risque d'ouvrir la vessie avant le péritoine ; il faut donc aller très doucement, évider l'utérus à petits coups avec le bistouri à long manche, qu'on enfonce à plat sous la couche musculaire superficielle, comme pour en faire une coque mince ; à la longue, la face antérieure s'abaisse de quelques millimètres et permet aux pinces de la mordre un peu plus haut ; à la fin, l'utérus obéit. Mais quand aux obstacles susdits s'ajoute la friabilité du tissu, l'extirpation totale peut devenir impossible ; non seulement l'utérus ne descend pas, mais il semble attiré sans cesse par une force invisible, si bien qu'après avoir enlevé le segment inférieur et une partie du corps, le fond se dérobe et il faut l'abandonner. C'est un ennui que tous les opérateurs ont connu, mais qui n'est, entre des mains expérimentées, qu'une bien rare exception.

La présence du fond de l'utérus dans le petit bassin ne modifie pas les suites de l'opération et n'empêche pas la guérison parfaite ; mais c'est à la condition qu'il n'obstrue aucune des poches purulentes et leur laisse une large voie d'écoulement.

Dans tous ces cas où l'extirpation des foyers septiques est hors de cause, l'unique souci de l'opérateur est de les bien ouvrir tous. A la rigueur, celui qu'on aurait négligé s'ouvrirait les jours suivants, mais, comme on n'en est pas sûr, il vaut beaucoup mieux apporter aux dernières manœuvres une attention minutieuse et ne pas laisser la besogne inachevée.

Quand tout est fini dans de bonnes conditions, quand l'hémostase complémentaire a été faite jusqu'à la dernière goutte

de sang, tout se passe avec une extrême simplicité. Les opérateurs à qui l'hystérectomie vaginale n'a pas bien réussi, l'ont accusée d'une foule de méfaits : accidents septiques, soins prolongés et difficiles, etc. La vérité, c'est qu'il faut un pus bien fétide et une malade en bien mauvais état, pour que la température se maintienne quelques jours autour de 38°. Notez que le péritoine n'a pas été souillé par une goutte de pus, et que pendant l'opération la plus longue et la plus mouvementée, tout s'est passé dans le vagin, hors de la séreuse ; le bout des doigts, l'écarteur antérieur, quelques éponges l'ont touchée sans violence. Aucune manipulation de l'intestin, aucun traumatisme abdominal proprement dit. C'est ce que des auteurs plus heureux que les précédents ont appelé à tort, selon moi, « la tolérance du péritoine pelvien ».

Quant au traitement consécutif, c'est à peine s'il existe. Les cavités purulentes, bien lavées, sont remplies mollement par des lanières de gaze iodoformée, et les tampons vaginaux sont placés comme à l'ordinaire. La gaze est enlevée en même temps que les tampons, ou quelques jours plus tard, et tout est fini ; tout se ferme, se rétracte, et la femme se lève aussi vite qu'après l'ablation des utérus mobiles.

Je n'ai rien dit du *débridement vulvaire* et du *drainage abdomino-vaginal*, parce que je n'y ai jamais eu recours et que je ne puis m'empêcher de les considérer comme des brutalités inutiles.

UTÉRUS FIBROMATEUX.

L'extirpation des utérus fibromateux obéit aux règles qui sont exposées dans les pages précédentes, et si je voulais maintenant la décrire en détail, j'aurais à faire de nombreuses répétitions. L'étude que j'ai présentée des utérus adhérents me permet d'abréger beaucoup ce dernier chapitre, et d'y consigner seulement quelques points nouveaux.

Les utérus fibromateux qu'on doit enlever par la voie vaginale sont ceux qui, au lieu de contenir un fibrome unique, saillant du côté de la muqueuse, de moyenne grosseur, énu-

cléable, renferment dans leurs parois une ou plusieurs tumeurs qui ne peuvent disparaître qu'avec l'organe lui-même; et en même temps, ceux qui n'ont pas un volume excessif et atteignent tout au plus l'ombilic. Mais le volume n'est pas un critérium suffisant. A dimensions égales, il y a des utérus développés tout entiers au-dessus du détroit supérieur, qu'il serait difficile d'attaquer par le vagin, et qu'il y a tout avantage à faire passer par la voie sus-pubienne; il y en a d'autres pour lesquels le choix est douteux ; il y en a enfin qui se présentent normalement dans la cavité pelvienne, y pénétrant en forme de coin, ou penchés en arrière et faisant saillir le cul-de-sac de Douglas, ou remplissant le segment inférieur et transformant la lèvre postérieure du col en une masse arrondie. Ces derniers sont justiciables du morcellement par les voies naturelles, mais il est bien entendu que l'habitude, le sens clinique du chirurgien suppléent à l'insuffisance de nos définitions et peuvent seuls, en dernier ressort, déterminer sa conduite.

L'opération commence ainsi que je l'ai décrite. Alors même que le col est effacé par l'hypertrophie d'une de ses lèvres, ou caché derrière la symphyse, on peut toujours le saisir, l'amener doucement, le mettre assez en vue pour décrire l'incision circulaire, décoller peu à peu la paroi vaginale, dédoubler la base des ligaments larges et pincer les deux utérines ; ou du moins, j'ai toujours pu le faire dans mes 32 cas de fibromes. L'utérine, quels que soient le volume et la place de la tumeur, a toujours les mêmes rapports avec le col, toujours la même manœuvre y conduit, et toujours il est bon de commencer par elle, car l'hémostase est ainsi faite pour la durée de l'opération.

Il faut cependant savoir qu'autour des utérus fibromateux rampent quelquefois de gros vaisseaux flexueux et dilatés, branches de l'utérine presque aussi importantes que le tronc lui-même, et qui obligent à placer quelques nouvelles pinces avant que l'attaque du fibrome soit engagée à fond.

L'uretère a aussi conservé ses rapports et n'est pas plus menacé que dans les autres cas, même s'il est dévié par un

fibrome occupant le segment inférieur, puisqu'on entame ce fibrome du centre à la périphérie. Le pincement de l'utérine, fait avec les précautions ordinaires, ne l'atteint pas davantage, et c'est à tort qu'on a parlé de lui pour discréditer le morcellement des grosses tumeurs.

Le champ opératoire étant bien à sec, il s'agit d'aller jusqu'aux loges qui contiennent les fibromes, en ouvrant largement le col par la discision bilatérale et en abattant les fragments de tissu utérin qui font obstacle. De là, quelques modifications dans la manœuvre déjà exposée.

L'écarteur antérieur a souvent un rôle difficile, parce que le péritoine se réfléchit plus haut qu'à l'ordinaire et s'ouvre plus tard ; et puis la saillie du fibrome en avant peut arrêter sa marche de bas en haut, et même l'empêcher de pénétrer à fond quand la séreuse est ouverte.

Chemin faisant, des tumeurs de petit ou de moyen volume se rencontrent, qui s'énucléent doucement, se fragmentent avec le bistouri ou s'arrachent tout simplement avec une forte pince. Quelques utérus sont littéralement bourrés de ces petits fibromes.

Quand on a pu ainsi déblayer le terrain, la masse utérine est déjà dégrossie, et généralement on peut la saisir à droite et à gauche, en deux ou trois points, avec des pinces à traction qui attirent les parois musculaires, pendant que l'opérateur ouvre la loge de la tumeur principale et en commence l'évidement. Bistouri à long manche, ciseaux courbes et pinces variées travaillent à l'envi pour creuser peu à peu et détruire ce tissu fibreux, jusqu'au moment où, les derniers fragments arrachés, l'utérus est transformé en une poche flasque et vide, qui va s'énucléer d'elle-même à travers la plaie vaginale et vous présenter ses cornes, ou qu'on fera sortir après un dernier morcellement très facile. Presque toute la besogne, longue et fatigante si la tumeur est grosse, se fait en dehors du péritoine qu'on ouvre à la fin, ou après la seule introduction de la valve antérieure dans le cul-de-sac utéro-vésical; à aucun moment, l'intestin n'est vu ni touché.

Souvent les choses ne marchent pas si couramment, et les

embarras sont tels qu'il faut, pour en triompher, une conviction profonde et un imperturbable sang-froid.

La surface blanchâtre et arrondie du fibrome est apparue dans le fond de la plaie; on tire sur les parois utérines pour la rendre un peu plus accessible, mais la face antérieure de l'organe est arrêtée par le bec de l'écarteur, et cependant il faut bien soulever la paroi vaginale pour l'empêcher de retomber sur les pinces. Entre les pinces qui tirent et l'écarteur qui soulève et repousse, une lutte s'établit, et comme les bords de la plaie utérine sont minces et friables, on sent que tout échappe et va disparaître; bien vite on accroche un dernier lambeau en insinuant une pince-érigne, instrument sans force auquel vient en aide une autre pince-érigne qui saisit la tumeur par quelques-unes de ses fibres. On a ainsi deux mauvaises prises, mais rien n'est perdu. Quelquefois la paroi musculaire disparaît quoi qu'on fasse, il faut se résigner à la perdre de vue, pendant que la seconde pince-érigne prend la tumeur comme elle peut. Veut-on l'attirer un peu plus? Elle fait comme un gros verrou qui butte contre l'enceinte pelvienne; au moindre effort, les dents fines de la pince vont lâcher prise; on n'a plus qu'à se tenir coi. Si les aides font un mouvement pour mieux écarter, s'ils « changent de doigts », s'ils ne savent pas rester immobiles aux moments critiques, le fibrome s'échappe à son tour et la situation est encore plus mauvaise. Il s'agit maintenant de le ramener par des pressions sur l'abdomen, d'introduire une pince-érigne guidée par le doigt, de louvoyer s'il le faut entre les anses intestinales, de ressaisir la tumeur tout près du doigt qui la touche et en ouvrant à peine les mors pour ne pas accrocher l'intestin, puis de l'attirer encore vers la plaie, où l'on se retrouve au même point qu'avant, n'osant plus ni avancer ni reculer.

La difficulté vient de ce que la surface du fibrome, n'étant pas encore entamée, ne peut être saisie largement par des mors solides. Il faut la tenir avec légèreté, mettre une seconde érigne, puis imprimer quelques mouvements à la masse, la soulever doucement, tâcher d'apercevoir un point, une saillie qui donne une meilleure prise; au besoin, comme cela

m'est arrivé, tracer avec la pointe du bistouri un petit sillon pour y insinuer la pince-érigne. La tenez-vous un peu ferme? Attaquez prudemment la surface, à petits coups; dès que vous aurez fait un trou assez large, placez les fortes pinces, vous êtes maître de la situation et l'évidement va marcher sans difficultés nouvelles. Quelle que soit la durée, vous en viendrez toujours à bout; à un moment donné, la dernière masse fibreuse sortira d'un bloc, entraînant avec elle le fond de l'utérus. Alors, de deux choses l'une : tout vient au dehors et vous n'avez plus qu'à pincer les cornes, ou bien l'utérus, encore volumineux et contenant un second fibrome, se montre seulement et vous pouvez le saisir pour le morceler à son tour. On a de ces surprises; à une tumeur énorme et qu'on croyait seule succède une autre tumeur, quelquefois une troisième, et l'opération dure une heure et demie ou deux heures; mes plus longues jusqu'ici atteignent deux heures un quart.

J'ai à peine besoin d'ajouter qu'on traite les annexes comme elles le méritent. Si elles viennent facilement avec les cornes utérines, on peut les enlever, ou les négliger si elles ne se montrent pas. Sont-elles malades, volumineuses, hydropiques, il y a quelque intérêt à les extraire, et l'opération peut en être allongée. Enfin, certains fibromes sont accompagnés de lésions suppurées des annexes, et les collections péri-utérines peuvent s'ouvrir pendant les manœuvres ou à la fin du morcellement, et nous sommes conduits à les extraire ou seulement à les évacuer. Ce sont là de nouvelles difficultés à vaincre et de nouveaux périls à conjurer; mais les choses marchent toujours à peu près comme nous l'avons dit à propos des suppurations pelviennes, et sur ce cas particulier nous n'avons pas de nouvelle description à faire ni d'autres règles à poser.

Les pages qui précèdent contiennent implicitement la division adoptée par Segond, au Congrès gynécologique de Bruxelles (septembre 1892), lorsqu'il a présenté le morcellement de l'utérus comme *préliminaire* à l'ablation des fibromes, *complémentaire* ou *simultané*. Ma description diffère de la sienne en ce que je vais toujours droit aux utérines, et que je

n'ai pas fait jusqu'ici l'évidement conoïde « sans hémostase latérale préalable ». Mais nous sommes en parfaite communauté de sentiment et d'expérience sur tous les points essentiels, et notamment celui-ci : au cours d'une hystérectomie vaginale, pas un fragment de tissu n'est saisi, pas un coup de ciseaux ou de bistouri n'est donné sans que l'opérateur voie exactement la région sur laquelle va porter l'instrument.

Un autre point qui m'a frappé comme lui, c'est l'extraordinaire bénignité de ces opérations qui habituellement sont laborieuses et quelquefois paraissent effrayantes, mais qui offensent très peu la séreuse abdominale, ne donnent pour ainsi dire aucun prétexte à l'infection, et au lendemain desquelles, n'ayant ni douleur vive ni élévation de température, la malade est calme, reposée, et ne ressemble guère à une opérée de la veille.

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES CONTUSIONS GRAVES DE L'ABDOMEN,

Par le Dr SIEUR,
Médecin major de 2e classe,
Surveillant à l'École du service de santé militaire.

(*Suite.*)

Résultats fournis par l'intervention dans les cas de contusion de l'intestin et du péritoine.

Opérés, 38; guéris, 20; soit 52,6 0/0; morts, 18; soit 47 0/0.

La partie la plus intéressante de nos relevés est, sans contredit, celle qui a trait aux lésions de l'intestin et du péritoine en raison de leur fréquence et du rôle qu'est appelée à jouer l'intervention dans leur thérapeutique.

Nos 38 observations se divisent, d'après la nature des lésions constatées, en :

	Nombre de cas	Guérisons	Morts
Péritonite traumatique seule ou associée à une contusion de l'intestin.........	9	6	3
Contusion intestinale ayant nécessité une entérectomie.........................	1	»	1
Rupture incomplète de l'intestin........	24	13	11
Rupture complète......................	4	1	3
Totaux..............	38	20	18

Toutes proportions gardées, les déchirures complètes sont les plus graves, surtout si l'on tient compte de ce fait que la guérison que nous signalons n'a été qu'une guérison momentanée par création d'un anus contre-nature. Or, quatre semaines plus tard, alors que les phénomènes péritonéaux des premiers jours avaient cessé, le blessé était tellement affaibli par la déperdition permanente des matières intestinales qui se faisait par l'anus accidentel, qu'il succomba au shock quelques heures après une intervention destinée à le fermer.

Le *siège* exact des lésions, l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac au moment où a eu lieu l'accident, ne sont pas indiqués d'une façon suffisamment précise pour en tirer des conclusions relatives à la gravité du traumatisme. Il semble cependant résulter de la lecture des observations que plus la rupture se rapproche du pylore et plus est intense et rapide l'infection péritonéale. Un malade porteur d'une déchirure du duodénum et trois autres blessés au niveau du jéjunum, ont tous succombé, alors que sur cinq déchirures du côlon, trois ont été suivis de guérison.

La *présence de chyme* ou encore l'*absorption de liquides* ou de *solides* peu de temps avant ou après l'accident doit faire cesser très rapidement la contracture des fibres lisses qui, sitôt après le choc, obturent le calibre intestinal en aval et en amont de la rupture. Elle peut également hâter la chute de l'eschare quand il y a eu contusion simple et la brusquerie avec laquelle débutent quelquefois les symptômes graves coïncide vraisemblablement avec l'épanchement du contenu intestinal dans le péritoine.

La *violence* du traumatisme, jointe à la grande étendue des

surfaces traumatisées, agit surtout par la multiplicité des lésions et l'abondance de l'hémorrhagie intense.

Chez la malade de Villeneuve, les muscles et aponévroses de la paroi abdominale étaient réduits en bouillie et les anses intestinales venaient faire saillie sous la peau. L'opéré qu'a perdu Michaux et celui de Demons avaient été violemment pressés contre un mur, l'un par une barrique de vin animée d'une grande vitesse, l'autre par la roue de sa charrette.

Croft pense avec raison que l'*état de santé* des individus doit aussi entrer en ligne de compte. Son dernier opéré était un jeune homme de 23 ans, qui depuis quinze jours menait une existence très pénible et était très émacié au moment où il reçut un double coup de pied de cheval dans le ventre. L'état de collapsus, dans lequel il était tombé immédiatement après, persista jusqu'au moment de l'opération pratiquée au bout de quinze heures et entraîna la mort en vingt-quatre heures, malgré de nombreuses injections d'éther et des lavements alcoolisés.

On a longuement discuté, ces derniers temps, au sujet de la *date* à laquelle il convient d'intervenir dans les traumatismes de l'abdomen.

Si l'accord est loin d'être fait en ce qui concerne les plaies pénétrantes, nous sommes heureux de voir M. Reclus (1), l'un des plus fervents abstentionnistes, écrire ce qui suit relativement aux contusions :

« Nous n'attendrons pas, pour agir, les symptômes d'une « inflammation ; sur la seule existence d'un coup de pied de « cheval lancé à toute volée et reçu en plein ventre, nous pro- « poserons la laparotomie, d'autant qu'ici il n'est point besoin « de recherches très minutieuses. »

Nos observations sont là pour montrer le bien fondé de cette recommandation et nul doute que si elle avait été mise en pratique plus souvent, les résultats opératoires eussent été bien plus favorables.

Vingt-six (26) fois, la laparotomie a été faite alors que la

(1) *Revue de chirurgie*, 1890.

péritonite était, sinon généralisée, tout au moins franchement déclarée. Chez certains opérés elle a été même tentée en désespoir de cause. « Pour ceux qui connaissaient le malade, « nous dit King, il n'y avait pas de doute qu'il serait mort sans « l'intervention et que celle-ci avait été faite avec de bien « faibles chances de succès. » De même l'opéré de Chavasse, au troisième jour de sa maladie, était dans une situation tellement grave que tout indiquait une issue fatale et à bref délai. L'opération amena une accalmie de quelques heures, mais dès le lendemain la péritonite continuait sa marche et emportait le malade le septième jour.

Il nous serait facile de multiplier ces exemples, mais on les trouvera indiqués dans nos observations. Toutefois, ajoutons que ce serait une erreur de croire que le succès est subordonné au petit nombre d'heures écoulées depuis l'accident.

Opérer de bonne heure, c'est faire la laparotomie avant l'apparition d'accidents graves, soit hémorrhagiques, soit infectieux. Dans nombre de cas, le diagnostic est si indécis qu'on ne saurait faire un reproche au chirurgien d'avoir attendu la venue d'un indice précis avant de se décider à ouvrir le ventre de son malade. Chez le blessé que Czerny a opéré le vingt-cinquième jour, les symptômes du début avaient été assez bénins, la fièvre n'apparut que le sixième jour et l'abcès stercoral mit trois semaines à se développer et à faire saillie sous la peau.

Le malade de Barwell, opéré le septième jour, avait pu continuer son travail après son accident et ce n'est que le cinquième jour qu'apparurent des symptômes péritonéaux. De même, celui de Watson-Cheyne, opéré après le même laps de temps, avait continué à pousser sa voiture et fait un copieux repas quatre heures après. Il n'en portait pas moins une rupture du duodénum qui mit six jours à provoquer des signes manifestes de péritonite.

A côté de ces faits, il en est d'autres, en particulier ceux de Robson et d'Atkinson, où la laparotomie, faite huit et neuf heures après l'accident, était impuissante à enrayer la péritonite. Que devons-nous en conclure? Sinon qu'il est impos-

sible d'établir de règles précises et que, pour chaque cas particulier, le chirurgien devra baser sa ligne de conduite d'après un ensemble de faits qui tiennent à la fois à la nature de l'accident, aux symptômes immédiats ou consécutifs éprouvés par le blessé et au tempérament même de ce dernier.

En ce qui concerne l'une des causes les plus fréquentes, les coups de pied de cheval, M. Reclus, qu'on ne saurait accuser d'être un interventionniste à outrance, nous indique nettement la marche à suivre. D'autres chirurgiens, se basant sur les phénomènes de shock, préfèrent attendre que le blessé ait repris ses sens, que le pouls se soit relevé, la respiration régularisée et la température revenue à la normale. Il est bon de s'entendre sur ce qu'on désigne ainsi par phénomènes de shock.

Tout traumatisme un peu violent de l'abdomen détermine, à des degrés différents d'intensité, l'apparition d'un syndrome que Gubler (1) a décrit sous le nom de *péritonisme* et qui est dû à l'irritation directe du péritoine, ainsi que l'ont démontré les expériences de Goltz et de Tarchanoff. Son apparition, qui suit immédiatement l'accident, se traduit par une perte de connaissance, de la pâleur de la face, un pouls petit, dépressible et fréquent, une respiration superficielle, un état nauséeux et un certain degré de refroidissement des extrémités. Son intensité varie avec la disposition particulière des sujets et peut même entraîner la mort subite sans qu'il y ait de lésions viscérales, ainsi qu'en ont rapporté des exemples Otis et Poland.

Mais, habituellement, la réaction s'opère très vite et se manifeste par l'ampliation du pouls et l'élévation de la température. Chez nos malades, au contraire, beaucoup n'ont pas eu de péritonisme initial. Aux faits de Barwell et de Watson-Cheyne, que nous avons déjà signalés, nous pouvons ajouter ceux de Chavasse, de Waggoner, de Robson, etc., dont les blessés ont pu se tenir debout et parcourir même une certaine distance avant de présenter les symptômes du véritable shock chirurgical. Ce dernier ne se montre, en effet, que quelques

(1) *Journal de thérapeutique*, 1877-78.

heures ou même quelques jours après l'accident et si ses symptômes sont les mêmes que ceux du shock péritonéal, loin d'aller en s'amendant, ils ne font que s'aggraver. Ses causes sont assez restreintes, puisqu'on peut les réduire à deux : l'hémorrhagie interne et la péritonite.

L'exemple de Briddon nous montre qu'il n'y a pas à compter sur l'hémostase spontanée, même lorsqu'il s'agit d'artérioles ou de veinules qui, en d'autres régions, se tariraient en quelques minutes. Malheureusement, le diagnostic d'hémorrhagie interne est d'autant plus difficile à faire que, l'épanchement de sang se faisant dans l'abdomen, on n'en trouve pas trace dans les vomissements ni dans les selles.

Burney a pu, dans un cas, rencontrer de la matité dans les flancs et porter ainsi le diagnostic d'hémorrhagie, mais il en est d'autres où la paroi abdominale est rigide, très sensible et se laisse très difficilement palper et percuter. « L'affaiblissement du pouls, les soubresauts des tendons, une respiration « entrecoupée et haletante, l'abaissement de la température, le « refroidissement des extrémités, une sueur froide, sont les « meilleurs signes d'une hémorrhagie intra-péritonéale et loin « de commander l'abstention, comme beaucoup le prétendent, « ils sont une des indications les plus nettes de l'ouverture du « ventre. » (Reclus (1).

Briddon et Robson ont cru devoir attendre dans des circonstances semblables et n'ont fait que permettre à l'hémorragie de faire des progrès, à la péritonite de débuter et n'ont pu ainsi sauver la vie à leur blessé.

Le collapsus, qui tient à l'intoxication septique du péritoine, est d'une gravité exceptionnelle et six de nos malades, opérés dans ces conditions, ont tous succombé très rapidement. Pourtant il ne faut jamais désespérer et tant qu'il n'est pas absolument évident que le patient succombera pendant l'opération, il faut intervenir. Rioblanc (2), dans sa statistique, a relevé 14 guérisons sur 57 opérations faites *in extremis*; il

(1) *Loc. cit.*

(2) *Arch. méd. et pharm. militaires*, septembre 1890, p. 229.

signale, entre autres, l'observation de Chambers où la laparotomie fut pratiquée sur une malade dans le coma.

Il est évident que dans ces cas la *nature* et la *durée de l'opération* vont jouer un très grand rôle. Nous avons vu déjà que Berger et Chavasse, tenant surtout compte de la rapidité d'exécution, préféraient dans la rupture complète, l'anus artificiel à l'entérorrhaphie. Mais à l'époque où écrivaient ces deux auteurs on était moins familiarisé qu'à l'heure actuelle avec cette dernière opération et surtout on se croyait tenu d'attendre l'apparition des premiers signes de péritonite pour ouvrir le ventre de son malade.

Les faits montrent combien est dangereuse, au point de vue de la nutrition, la création d'une fistule externe placée sur l'intestin grêle ; quant à l'intervention hâtive, dût-on ne rencontrer aucune lésion viscérale, elle est fortement recommandée par Mac Cormac, Croft et Robson ; elle semble ne devoir rencontrer aucun détracteur.

Il faut bien aussi convenir que les cas dans lesquels on est obligé de faire une résection et une suture complète de l'intestin constituent l'infime minorité. La plupart du temps, on aura affaire à une déchirure incomplète qu'il suffira d'aveugler par quelques points de suture. Quant à sa recherche, en raison de la concordance qui existe entre la lésion viscérale et le point contus de la paroi, elle sera singulièrement facilitée par la connaissance de ce point.

Cela est si vrai que la durée de l'opération dans les 9 cas où elle est indiquée, n'a pas, en moyenne, dépassé une heure.

Mortalité.

Les 18 morts pour lésions de l'intestin ou du péritoine que nous avons relevées dans le cours de nos recherches sont survenues soit quelques heures, soit quelques jours après l'opération. Il en est deux autres plus éloignées que nous avons déjà mentionnées à propos de l'anus artificiel et sur lesquelles nous ne reviendrons pas, car elles se rattachent moins directement à l'intervention.

Les causes de la mortalité actuelle sont assez restreintes puisqu'elles se réduisent à deux : la *péritonite* et le *shock.*

1° *Péritonite.* — *a*) Les détails nous manquent concernant l'opéré de Grégory ; nous savons simplement que la laparotomie ne fut entreprise qu'à la dernière extrémité et que la mort survint six heures après.

b) Chez le malade de Bouilly la résection de l'intestin suivie d'entérorrhaphie et d'un lavage soigneux de la cavité péritonéale avait amené une amélioration considérable. La formation d'un anus contre nature, survenu le troisième jour, ayant engagé le chirurgien à explorer avec le doigt cet orifice accidentel, il en résulta une rupture des adhérences des anses intestinales à la paroi et la pénétration des matières fécales et du pus dans le bassin. Cette introduction détermina une péritonite suraiguë qui emporta le malade en vingt-quatre heures.

c) L'opéré de Chavasse présentait depuis deux jours des signes non douteux de péritonite et se trouvait dans un état désespéré quand on songea à intervenir.

L'opération se fit sans incident, dura une heure et fut suivie d'une réaction rapide. Mais le lendemain on constata que l'évolution de la péritonite continuait et, malgré une tentative de drainage et de lavage de la cavité péritonéale, le malade tombait en plein collapsus et mourait sept jours après l'accident. A l'autopsie, outre des contusions multiples de l'épiploon, du côlon transverse et du pancréas, on trouve les traces d'une péritonite généralisée surtout intense vers les parties profondes, du côté de l'S iliaque.

d) Au moment de son entrée à l'hôpital, le malade d'Owen avait le ventre tendu, tuméfié, immobile pendant la respiration. On discuta alors la possibilité d'une intervention, mais l'état grave du malade la fit repousser. Le lendemain, bien que la situation fût la même, le sujet fut opéré. Vingt-quatre heures plus tôt on l'eût peut-être sauvé, puisqu'il y eût une amélioration qui lui permit de vivre encore six jours.

e) A l'autopsie du blessé de Demons, on trouva une deuxième plaie à l'intestin qui était restée inaperçue au moment de l'intervention.

f) Robson a perdu ses deux opérés de péritonite, bien qu'il ait opéré le second huit heures seulement après l'accident.

Chez son premier malade, les symptômes du début avaient été très atténués; au moment où il se présenta la première fois à l'hôpital, il n'attira l'attention que sur ses plaies de la tempe et des coudes.

Dans l'après-midi seulement survinrent des symptômes abdominaux, indices d'un début de péritonite qui alla en s'aggravant très rapidement. Au moment où l'on intervint, le malade était à bout de forces. Durant deux jours, pendant lesquels on l'avait observé, il n'avait présenté que de l'agitation, un peu d'oppression, des vomissements répétés et du tympanisme abdominal, sans localisation douloureuse.

Chez le second malade, le doute n'était guère permis ; la localisation du traumatisme sur la partie inférieure de l'abdomen, l'existence d'un shock prolongé, le pouls à peine perceptible, la respiration thoracique, la douleur vive développée par la palpation et la percussion du ventre qui était tendu et mat dans le flanc gauche, tout devait concourir à faire porter le diagnostic d'une lésion viscérale. Huit heures après, il était déjà trop tard pour intervenir : le péritoine était infecté. On avait inutilement attendu une atténuation du collapsus et l'opération, bien que rapidement et très habilement conduite, ne put empêcher la péritonite d'évoluer et d'emporter le malade deux jours après.

g) Dans le second cas de Czerny l'iléon était déchiré sur une longueur d'un centimètre et par cette déchirure une grande quantité de matières intestinales s'étaient épanchées dans le péritoine. Du reste, il existait des symptômes de péritonite au moment où l'on intervint vingt-quatre heures après le traumatisme.

h) Le malade de Watson-Cheyne avait reçu une contusion bien localisée à la région sus-ombilicale. Comme les symptômes du début avaient été presque insignifiants et ne l'avaient pas empêché de faire un copieux repas quatre heures après son accident, on dut mettre les vomissements alimentaires qui survinrent dans la nuit et les jours suivants sur le compte du péritonisme.

Ce n'est que le sixième jour, alors que la péritonite n'était pas douteuse et avait sans doute été causée par la chute de l'eschare de laparoi intestinale, qu'on fit mander Watson-Cheyne, lequel conclut à une intervention immédiate.

On trouva des aliments à moitié digérés jusque dans le cul-de-sac de Douglas et une péritonite très intense et généralisée due à une gangrène de l'extrémité inférieure du duodénum.

i) L'opéré de Michaux avait subi une pression violente de tout l'abdomen par une barrique de vin animée d'une certaine vitesse. Le shock immédiat fut profond, persista longtemps et s'accompagna de faiblesse du pouls, de refroidissement marqué et de nausées. On

attendit deux jours que le malade fût un peu remonté, mais à ce moment apparurent tous les signes d'une péritonite aiguë et le lendemain, quand on ouvrit le ventre, on trouva les anses agglutinées entre elles et sur l'une d'elles une plaie sphacélée nettement limitée par un sillon d'élimination. Cinq heures après le malade mourait.

j) Fitzgerald, Girdlestone, Wagoner, Allingham, ont également perdu leurs opérés de péritonite, l'intervention ayant été faite beaucoup trop tard et alors que l'état des malades était désespéré.

k) L'opéré de Verneuil, chez lequel des manœuvres intempestives de taxis avaient aggravé l'action du traumatisme, avait, au bout de trois jours, le péritoine rempli d'une sérosité louche mélangée à des matières fécales. On dut réséquer l'intestin sur une longueur de 15 centimètres et faire un lavage du ventre. L'opéré succomba le lendemain et sa mort, nous dit Thiéry, doit être attribuée au taxis et au retard apporté à l'intervention.

2° *Hémorrhagie et shock.* — *a*) Le cas de Briddon nous montre le danger qu'il peut y avoir à laisser sans ligature un vaisseau mésentérique ou intestinal de très faible calibre. Au moment de l'opération, le malade présentait des symptômes très nets de shock hémorrhagique et trois pintes et demie de caillots furent enlevées du péritoine. Une ligature fut appliquée sur le bout mésentérique d'un vaisseau qui seul avait paru donner du sang au cours des recherches. Dès le lendemain le pansement était souillé de sang, le ventre tendu et le malade mourait au bout de quelques heures. A l'autopsie, on trouva deux pintes de caillots et l'on s'aperçut que l'hémorrhagie s'était produite par un vaisseau de l'intestin grêle, dont on n'avait lié que la portion excentrique.

b) Le dernier opéré de Croft semble bien avoir succombé à l'ébranlement nerveux causé par le traumatisme et l'opération. Au moment de son accident, il se trouvait, nous dit Croft, dans un état de faiblesse extrême n'ayant presque pas mangé depuis quinze jours, et ayant pendant tout ce temps vainement cherché du travail.

A la suite du coup de pied de cheval qu'il avait reçu dans l'abdomen, il eut un collapsus intense qui se prolongea une partie de la soirée. Le lendemain, en présence de signes manifestes de péritonite septique, Croft intervint immédiatement. Le côlon transverse et le péritoine étaient déchirés et des matières fécales souillaient la séreuse péritonéale. L'opération dura une heure et demie, mais le malade était cyanosé et froid quand on le reporta dans son lit et il succomba neuf heures après. A l'autopsie, on put s'assurer que les

lésions de l'intestin avaient été complètement fermées et la cavité péritonéale désinfectée. Croft croit que cet homme aurait guéri dans des conditions de santé ordinaires.

c) Villeneuve ne nous donne aucun renseignement sur les symptômes initiaux présentés par sa maladie, mais la nature du traumatisme, l'étendue des lésions et la gravité de l'intervention sont suffisantes pour expliquer l'absence de réaction et la mort au bout de huit heures.

En résumé, la plupart des insuccès que nous venons de rapporter sont dus à une intervention trop tardive.

Certains chirurgiens ont hésité devant l'intensité du shock et on dut quand même opérer vingt-quatre ou quarante-huit heures après, alors que l'état général était sensiblement le même, et qu'il y avait localement une aggravation redoutable tenant à l'inoculation du péritoine. D'autres, au contraire, en présence de la bénignité relative des symptômes de début et malgré la certitude d'un traumatisme grave de l'abdomen, ont laissé la péritonite évoluer et se sont laissés devancer par elle.

II. — *Observations de laparotomies pratiquées pour déchirure du foie ou rupture des voies biliaires.*

OBS. I. — *Rupture probable du foie et abcès consécutif.*

Adulte, tombe dans un escalier et se contusionne violemment l'hypochondre droit. Douleur vive immédiate, puis symptômes locaux et généraux indiquant la formation d'une collection purulente profonde au niveau du point contus.

Vingt jours après l'accident, incision d'une tumeur fluctuante qui venait d'apparaître au niveau des 2e et 3e fausses côtes ; issue d'un demi-litre de pus environ ; amélioration, puis *mort* par résorption purulente.

A l'autopsie, on trouve une poche purulente, capable de loger le poing, sur la face convexe du foie. (G. M. de la Motte. *Traité compl. de Chir.*, 3e éd., t. I.)

OBS II. — *Déchirures multiples du foie.*

Chute dans un fossé ; immédiatement après, douleurs dans l'hypochondre droit, augmentation de la matité du foie et, au bout de quelques jours, frissons répétés et fièvre.

Du quinzième au vingtième jour après l'accident, ouverture de deux abcès au niveau de la région lombaire droite, sans communication avec la plèvre. *Mort* de résorption purulente.

A l'autopsie : déchirures multiples du foie déjà altéré, et formation consécutive de quatre foyers de suppuration placés à sa face inférieure. D'après Trélat, l'existence d'une membrane pyogénique devait faire écarter l'idée d'abcès métastatique. (Barth. *Bull. Soc. anat.*, 31° année, 1856, 2e série, t. I, p. 111.)

Obs. III. — *Kyste consécutif (?) à une rupture intra-capsulaire du foie.*

Homme, 30 ans, écrasé par une roue de charrette ; fracture de côtes ; dix-huit jours après l'accident, augmentation considérable de la matité du foie qui descend jusqu'à trois travers de doigt de la crête illaque ; sensation de fluctuation profonde,

Au bout de vingt jours, application de cautère, ponction, et finalement incision. Issue de près de 4 litres de liquide contenant de l'albumine et du sang. *Guérison* au bout de cinq mois. L'auteur croit à un kyste hématique consécutif à une rupture intracapsulaire. (J. Lecerf. *Union méd.*, 1881.)

Obs. IV. — *Déchirure du foie.*

Homme, 32 ans, en état d'ivresse, tombe du haut d'une tapissière. Douleur aiguë immédiate au niveau de l'épigastre ; collapsus très marqué, ventre tendu et crépitation emphysémateuse au pourtour de l'ombilic.

Laparotomie hâtive ; cavité péritonéale pleine de sang, provenant d'une déchirure du lobe droit du foie, s'étendant jusqu'au hile ; ablation du sang. *Mort* au bout de quatre jours. Une branche volumineuse de la veine porte avait été rompue. (Willett, In Mc Cormac's, *Mon. Brit. med. J.*, 14 mai 1889, p. 1038.)

Obs. V. — *Déchirure du foie.*

Jeune garçon, 14 ans, renversé par une voiture de laitier qui lui passe sur le corps. Collapsus très prononcé. Ventre distendu et douloureux ; le lendemain, tympanisme en avant et à gauche ; matité à droite et dans la fosse iliaque. Quarante-huit heures après l'accident, les douleurs sont très vives et, par le toucher rectal, on sent une vaste masse fluctuante occupant le petit bassin, et que l'on croit due à un épanchement sanguin. Intervention.

Incision médiane ; issue de 3 à 4 pintes de sang ; examen soigneux

de l'intestin sans qu'on puisse trouver la source de l'hémorrhagie ; l'état de faiblesse du malade, et l'existence d'adhérences au pourtour du foie, font renoncer à l'exploration de cet organe; lavage abondant et chaud de la cavité péritonéale.

Le jour suivant, grande amélioration ; le second jour, retour des douleurs, distension du ventre. *Mort* survenue subitement le troisième jour.

A l'autopsie, péritoine teinté de pigment biliaire et renfermant 1 pinte 1/2 de sang; déchirure de la partie supérieure du lobe droit du foie, longue de 6 pouces, épaisse de 2, et en voie de cicatrisation. (Masson. *Lancet*, 3 août 1889, p. 218.)

Obs. VI. — *Déchirure du foie.*

Contusion de l'abdomen. Laparotomie précoce ; rupture du foie, que l'on ferme par plusieurs points de suture. *Guérison.* (Postempski. *Rif. med.*, 1889.)

Obs. VII. — *Déchirure du foie.*

Contusion de l'abdomen, Laparotomie ; tamponnement à la gaze de la déchirure du foie. *Mort.* (Czerny, cité par Hesse. *Arch. f. path. Ann. und. phys.*, 1890, t. CXXI, p. 154.)

Obs. VIII. — *Déchirure du foie.*

Homme, 28 ans, est précipité d'une hauteur de 25 mètres, sur une barre de fer qui heurte la région lombaire. Pas de syncope ; douleur vive au niveau des lombes et de l'hypochondre droit, hématurie qui fait croire à une lésion rénale. Le lendemain, fièvre, ventre distendu et mat jusqu'à l'ombilic.

Vingt heures après l'accident, incision médiane de 8 pouces de long ; issue de sang fluide qui remplit la cavité péritonéale ; sous le foie, sang noir, coagulé. Lavage de l'abdomen à l'aide d'un fort courant d'eau. La main introduite sous le foie, découvre une large déchirure de 3 pouces de long ; ne pouvant la suturer, on la tamponne avec trois poignées de gaze dont l'extrémité sort par la plaie. *Guérison* complète en un mois. (Dalton, *Weeckly med. Rev.*, 4 octobre 1890, vol. XXII, n° 14, p. 261.)

Observation IX. — *Déchirure du foie et rupture de l'intestin.*

Homme, 23 ans, reçoit au niveau du rebord des fausses côtes droites, un double coup de pied de cheval ; pas de perte de connaissance. Dans la journée, pouls faible, abaissement de la température,

ventre rétracté, douloureux au niveau de l'hypochondre droit; matité dépassant les fausses côtes. Le lendemain, dans la soirée, symptômes de péritonite au début. Intervention.

Incision de 18 centim. sur le bord externe du muscle droit à droite. Issue d'un flot de sang noirâtre qui paraît venir de la partie médiane du ventre. Le pouls devenant filiforme, on arrête l'hémorrhagie par une compression en masse; au bout d'un instant, la masse intestinale est attirée au dehors et examinée; petite déchirure de 5 à 6 millim. que l'on ferme par une suture au catgut. Réintégration de la masse intestinale : la main introduite sous le foie rencontre une ligne rugueuse aboutissant au sillon transverse et donnant la sensation d'une déchirure. En raison de l'état de collapsus, on se contente de la tamponner avec de la gaze antiseptique. Compression ouatée sur tout l'abdomen ; amélioration passagère, puis *mort* par aggravation des phénomènes de shock.

A l'autopsie : déchirure du foie allant transversalement de la face convexe à la face concave, mesurant 15 centim. sur la première et 8 sur la seconde ; les gros canaux biliaires étaient intacts, mais la veine porte présentait une rupture incomplète au niveau de sa division dans le sillon transverse. (Annequin, observation inédite.)

OBS. X. — *Déchirure du foie.*

Enfant de 10 ans, renversé par une voiture dont la roue lui passe sur le ventre, au niveau de l'ombilic. Shock très marqué; ventre légèrement distendu et douloureux; matité du foie normale, mais signes d'une lésion du foie avec épanchement de sang dans le péritoine.

Laparotomie faite vingt-huit heures après l'accident; issue d'une grande quantité de sang liquide, épanché dans la cavité abdominale ; intestins intacts; il y avait tout lieu de croire que la lésion siégeait du côté du foie, mais l'état du blessé ne permettant pas de prolonger les recherches, on se contente d'y placer un drain et l'on ferme la plaie abdominale. Le malade se trouve tout d'abord soulagé, puis il va s'affaiblissant peu à peu et meurt quarante-sept heures après l'accident et dix-neuf après l'opération.

A l'autopsie, fracture des 9ᵉ, 10ᵉ et 11ᵉ côtes droites et contusion avec déchirures de l'angle postérieur du lobe droit du foie. (Page, *Clin. Soc. Trans.*, vol. XXV, p. 175, 1892.)

OBS. XI. — *Déchirure du foie et du rein droit.*

Homme, 22 ans, est violemment frappé au niveau de la région

hépatique, et jeté à l'eau par la barre du gouvernail d'un bateau. Collapsus très marqué ; douleur vive au niveau de l'hypochondre droit. Le lendemain, son état ne paraissait pas nécessiter une intervention, mais sa pâleur et sa soif intense semblaient indiquer une lésion intra-abdominale ; matité du foie normale ; apparition de symptômes de péritonite.

Vingt-neuf heures après l'accident, le ventre fut ouvert et fut trouvé plein do sang. Les intestins étaient intacts et il fut impossible, avec la main, de rien découvrir du côté du foie ou de la rate. L'opération aggrava les phénomènes de shock, et le malade *mourut* une heure après.

A l'autopsie, déchirure du foie, s'étendant de la face supérieure à la face inférieure, sur une longueur de 3 à 4 pouces ; contusion de la moitié droite du diaphragme et déchirure du rein droit allant du bord postérieur au hile ; péritonite généralisée. (Page. *Clin. Soc. Trans.*, vol. XXV, p. 175, 1892.)

Obs. XII. — *Déchirure du foie.*

Homme, 22 ans, tombe d'une voiture de déménagement ; shock très accentué ; douleur vive au creux épigastrique. Le second jour vomissements très fréquents, besoin impérieux d'aller à la selle impossible à satisfaire ; pas de miction. Le troisième jour, l'état étant plus grave, on fait une laparotomie ; le péritoine est plein de sang, pas d'autres lésions constatées. *Mort* le quatrième jour.

A l'autopsie, rupture du foie qui n'avait pas été découverte au cours de l'opération. (S. Gée. The Bradshaw lect. on the signs of acute péritonéal diseases. *Brit. med. J.*, 12 nov. 1892, p. 1.041.)

Obs. XIII. — *Rupture de la vésicule biliaire.*

Homme, 42 ans, fait une chute de la hauteur d'un 3e étage. Fracture des 9e et 10e côtes. Deux jours après, légère matité à droite et au-dessus du cæcum. Croyant à une pérityphlite, on fait une ponction exploratrice et l'on retire un liquide jaune rougeâtre, qu'on reconnaît être de la bile. Intervention le dixième jour.

Incision de 12 à 15 centim. le long du bord externe du muscle droit, et une seconde de 10 centim. longeant le rebord des fausses côtes ; vésicule biliaire rompue et affaissée, entourée d'adhérences conjonctives. Ablation de la vésicule après ligature du canal cystique. Neuf jours après, ictère, diarrhée fétide. *Mort* le dix-septième jour.

A l'autopsie, canal cholédoque obstrué par deux calculs du volume

d'une aveline ; canaux intra-hépatiques très dilatés. (Dixon. *Ann. of Surg.*, avril 1887.)

Obs. XIV. — *Rupture de la vésicule biliaire.*

Jeune homme, 18 ans, contusion du ventre par le timon d'une voiture. Perte de connaissance immédiate. Transporté à l'hôpital, il y reste quatre semaines. Les deux ou trois premiers jours, douleurs dans le ventre. Sort au bout de vingt-quatre jours, ayant encore le ventre dur et volumineux. A dater de ce moment, le volume de l'abdomen augmenta rapidement et il survint des nausées suivies de vomissements. Admis de nouveau à l'hôpital, on retire par la ponction, 6 pintes de liquide bilieux. Huit jours plus tard, l'épanchement s'étant reproduit. on fait la laparotomie.

Incision au-dessous du rebord costal.

Le doigt pénètre dans une cavité qui donne la sensation d'une vésicule distendue et adhérente. On y place un drain qui fut enlevé huit jours plus tard. *Guérison* très rapide. (Lane. *Lancet*, 16 mai 1891, p. 1091.)

Obs. XV. — *Déchirure du foie ou des voies biliaires.*

Jeune homme. Contusion de l'hypochondre droit par le timon d'une voiture. Douleurs vives immédiates, ballonnement du ventre. Au bout de quatorze jours, ictère et augmentation du ballonnement. Une ponction exploratrice donne issue à une sérosité contenant de la bile. Le lendemain évacuation de 2 litres d'un liquide brunâtre. Au bout de vingt-quatre heures, reproduction du liquide. Laparotomie.

Evacuation de plusieurs litres de liquide; adhérences de l'intestin qui empêchent d'explorer la face inférieure du foie. Vingt-cinq jours après, la plaie opératoire était fermée, l'ascite ne s'était pas reproduite, mais le malade n'avait pas encore complètement recouvré ses forces.(Hermès, Réunion libre des chirurgiens de Berlin, 14 mars 1892.)

Obs. XVI. — *Rupture des voies biliaires.*

Enfant, 12 ans, reçoit un violent coup de pied dans le ventre, douleur vive immédiate ; perte de connaissance. Trois jours après, symptômes manifestes de péritonite qui, par la suite, s'amenda au point de faire croire à une guérison complète. Vingt jours plus tard, sans cause apparente, coliques, vomissements et diarrhée. On le ramène à l'hôpital présentant les signes d'une nouvelle péritonite aiguë avec épanchement.

Laparotomie pratiquée trente-quatre jours après le traumatisme, adhérences des anses intestinales à la paroi; issue d'un litre et demi d'un liquide mousseux, couleur bronze, vert bouteille analogue à de la bile; face inférieure du foie et côlon ascendant masqués par d'épaisses fausses membranes; évacuation complète de la cavité péritonéale; *guérison* complète au bout d'un mois. (Routier. *Bull. et mém. Soc. Chir.*, t. XVIII, p. 773, 1892.)

Obs. XVII. — *Rupture des voies biliaires.*

Homme, 36 ans, est précipité du haut de son tombereau dont les roues lui passent sur le corps. Douleur vive au niveau de la région hépatique; ventre ballonné, pouls petit; facies pâle, anxieux. On croit à une rupture des voies biliaires, mais en raison de l'état grave du malade, on n'ose pas intervenir.

Le 17e jour, on profite d'une légère amélioration pour faire au niveau de la région sus-ombilicale une incision de 6 centim. Issue d'une certaine quantité de bile; cavité péritonéale remplie de fausses membranes qui empêchent qu'on puisse arriver jusqu'à la vésicule pour s'assurer si elle est rompue, drainage. *Guérison* assez rapide. (Michaux. *Revue chir.*, février 1893, p. 147.)

III. — *Observations de laparotomies pratiquées pour déchirures de la rate.*

Observation I.

Homme, 25 ans, renversé par une voiture dont la roue lui passe sur le corps. Shock, douleurs vives; distension de l'abdomen qui est mat dans les flancs. Signes d'hémorrhagie interne.

Treize heures après l'accident, laparotomie; ablation de 2 pintes de sang épanché dans la cavité péritonéale. Rupture de la rate avec fracture des 8e et 9e côtes gauches. Excision de la rate; lavage du péritoine. *Mort* dans la soirée des suites du shock. (Croft. In Mac Cormac's Monogr. *Brit. med. J.*, 14 mai 1887, p. 1037.)

Observation II.

Homme, 57 ans, contusion du ventre par le timon d'une charrette. Collapsus suivi des symptômes d'une hémorrhagie interne. Ventre distendu et mat dans les flancs.

Vingt-neuf heures après, laparotomie; épanchement de sang noir dans la cavité péritonéale; déchirure de la rate et fractures de côtes;

ablation du sang, irrigation soigneuse et drainage du péritoine enflammé. *Mort* le troisième jour.

A l'autopsie, on trouve également une déchirure extra-péritonéale du rein. (Mackellar. In Mac Cormac's Monog. *Brit. med. J.*, 14 mai 1887, p. 1037.)

OBSERVATION III.

Jeune fille de 11 ans, fait une chute de vingt pieds de haut et se contusionne le côté gauche du ventre.

Vingt heures après, l'état de l'enfant paraissant favorable pour tenter une intervention, on fait la laparotomie. Cavité péritonéale remplie de sang dont on enlève environ 1 pinte. Déchirure du rein gauche que l'on enlève. L'écoulement du sang persistant, un examen rapide montre qu'il provient d'une déchirure de la rate. Isolement du hile que l'on saisit à l'aide d'une pince et que l'on lie. Ablation de la rate. *Mort* de shock, neuf heures après. (Weir, *New-York med. J.*, 30 mars 1889, p. 358.)

OBSERVATION IV.

Enfant de 14 ans, tombe sur un rail et se heurte le ventre au niveau de l'ombilic. Syncope de courte durée; l'enfant revenu à lui se rend à pied chez ses parents et parcourt ainsi une distance d'un demi mille. Le lendemain il vint se faire panser à l'hôpital et retourna à pied chez lui. Dans la nuit, selle normale; bientôt après douleurs intenses dans le ventre, surtout au niveau de l'hypochondre gauche. Péritonite.

Le matin du troisième jour, on pratique une laparotomie; cavité péritonéale enflammée et pleine de sang; ablation du sang épanché et nettoyage complet du ventre. Amélioration d'abord très marquée par atténuation des symptômes péritonéaux qui reprirent bientôt le dessus et entraînèrent la *mort* de l'enfant.

A l'autopsie, déchirure de la rate. (Page. *Clin. Soc. trans.*, vol. XXV, p. 173, 1892.)

OBSERVATION V et VI.

2 cas de rupture de la rate suivis d'hémorrhagie abondante. *Mort* malgré la laparotomie. (Arbuthnot Lane. *Clin. Soc. of Lond.*, 11 mars 1892.)

OBSERVATION VII.

Enfant, 14 ans, chute au cours de laquelle il se heurte l'abdomen

et le côté gauche. Le lendemain signes d'hémorrhagie interne consécutive à la rupture d'un viscère : foie ou rate.

L'état de l'enfant devenant grave, on fait une laparotomie médiane avec débridement du côté de l'hypochondre droit. On sort la masse intestinale et l'on enlève des caillots renfermant des fragments de tissu splénique. L'incision est alors prolongée du côté gauche, et l'on trouve la rate complètement divisée en deux. Ablation des deux parties et injection sous-cutanée d'eau salée.

L'enfant se remit lentement du shock et eut, au bout de quelques jours, une gangrène de la jambe gauche qui nécessita l'amputation de la cuisse quatre semaines après la splénectomie. Plus tard, il eut également une éventration au niveau de sa cicatrice et une hypertrophie ganglionnaire passagère. Sept mois après, le nombre des globules rouges était normal, tandis que les globules blancs étaient encore très nombreux. (Riegner. *Berl. Klin. Woch.*, 20 février 1893.)

Résultats fournis par l'intervention dans les cas de contusion du foie et de la rate.

Opérés pour lésions hépatiques : 17; guéris 7, soit 41,7 0/0; morts 18, soit 58,7 0/0.

Opérés pour lésions de la rate : 7; guéris 1, morts 6.

Nous avons cru devoir examiner ensemble les résultats de nos deux derniers tableaux parce que les conditions d'évolution des lésions sont sensiblement les mêmes et que, dans les deux cas, l'intervention aura pour but de combattre le même accident : l'*hémorrhagie.*

Le chirurgien sera guidé dans son diagnostic par les circonstances mêmes de l'accident. Un choc portant directement sur les hypochondres et atteignant en particulier le rebord des fausses côtes qui peuvent être plus ou moins fracturées; le passage d'une roue de voiture prenant le corps en diagonale, ou enfin la chute d'un lieu élevé sur les reins, le ventre ou les ischions, telles sont les causes habituelles des ruptures du foie ou de la rate. Quant aux symptômes immédiats et consécutifs ils varieront suivant les lésions produites.

A l'ecchymose sous-capsulaire simple, avec ou sans déchirure interstitielle, correspondra un collapsus passager et une

douleur plus ou moins vive, localisée à l'hypochondre et s'irradiant tantôt à l'épigastre, tantôt du côté de l'ombilic et plus ordinairement vers les régions scapulaires. Si la suppuration doit s'ensuivre on verra, comme dans nos premières observations, le malade éprouver des frissons, perdre l'appétit et ressentir une douleur plus intensive et plus nettement localisée.

Une incision large, un drainage parfait mettant le péritoine à l'abri de toute souillure permettront d'éviter les accidents que rapportent Barth et de la Motte.

Mais où le rôle du chirurgien prend une réelle importance, c'est lorsqu'il s'agit d'une rupture complète, craquelure et fissure profonde atteignant des vaisseaux de gros calibres et donnant très rapidement lieu à des signes d'hémorrhagie interne.

Dans les neuf observations de ce genre que nous avons résumées plus haut, le diagnostic de rupture put assez facilement être porté sauf dans les cas de Dalton et de Gée. Le malade de Dalton était tombé sur la région lombaire et avait émis des urines sanguinolentes ; quant à celui de Gée il avait des vomissements et se plaignait d'un besoin impérieux d'aller à la selle, mais rien ne passait par l'anus.

Habituellement, il y a perte de connaissance, sueurs profuses, abaissemennt de la température, pouls filiforme et respiration thoracique. Le ventre, d'abord fortement rétracté et très douloureux à la pression au niveau du point contus, se ballonne, mais pas suffisamment pour qu'on ne puisse déceler par la percussion l'existence d'une zone de matité occupant l'hypochondre et dépassant plus ou moins le rebord des fausses côtes. Quelquefois, cependant, l'épanchement peut se propager jusqu'au bassin, ainsi que Masson en a rapporté un exemple.

L'intervention dans les observations précédentes a été faite assez tardivement : 1 fois, dix-neuf heures ; 1 fois, vingt-sept heures ; 4 fois le troisième jour après l'accident. Dans les trois autres cas, elle n'est pas indiquée. De ce long retard, il en est résulté des phénomènes de shock, tenant à l'abondance de l'hé-

morrhagie interne, qui ont causé six fois la mort des opérés. Dans quatre cas, le péritoine était également enflammé et c'est à la septicémie péritonéale que Lane attribue ses deux échecs.

Les cinq autres observations du tableau II ont trait à une lésion de la vésicule biliaire et celles de Lane et de Hermès peuvent être citées comme un exemple de la tolérance du péritoine à l'égard de la bile saine. Au contraire, chez le malade de Dixon dont les voies biliaires étaient atteintes de lithiase et par conséquent infectées, des phénomènes fébriles apparurent au bout de huit jours et le décidèrent à pratiquer une laparotomie exploratrice et à enlever la vésicule. L'opéré aurait guéri s'il n'eût été atteint d'une obstruction calculeuse du cholédoque, affection qui entraîna la mort par cholémie.

Les blessés de Lane, d'Hermès, de Michaux et de Routier eurent simplement des symptômes d'ascite qui nécessitèrent chez quelques-uns des ponctions bientôt suivies de la reproduction de l'épanchement. L'ouverture simple de l'abdomen faite, dans deux cas, dix-sept et dix-neuf jours et dans les autres un mois et deux mois après l'accident, permit d'obtenir une guérison définitive.

Notre tableau III renferme sept observations, relativement récentes, de rupture de la rate. Faute de renseignements suffisamment précis, il nous est difficile d'affirmer qu'on ait suivi dans toutes l'exemple de Croft et de Weir, lesquels ont fait la splénectomie. Dans tous les cas l'intervention n'a pu éviter la mort qui doit être attribuée : quatre fois au shock hémorrhagique et deux fois à cette même cause associée à la péritonite. Il est vrai qu'ici encore, elle a été beaucoup trop tardive, attendu que la date indiquée varie entre treize et quarante-six heures.

Mortalité.

Réunies ensemble, les contusions du foie et de la rate, ont fourni un chiffre de décès qui s'élève à 16 (10 pour le foie et 6 pour la rate). Les causes nous en sont déjà connues : c'est d'une part l'*hémorrhagie et le shock* et d'autre part l'*hémorrhagie et la péritonite*. Au foie nous trouvons encore deux

décès par suppuration, mais comme l'opération, faite avant l'ère antiseptique, a simplement consisté à ouvrir l'abcès qui venait faire saillie sous la peau, nous n'y insisterons pas.

1° *Mortalité pour lésions hépatiques.*

A. *Hémorrhagie et shock.* — *a*) Le malade de Willett, dont nous ne connaissons l'observation que par le mémoire de Mac Cormac, a dû succomber à l'hémorrhagie. On trouva, en effet, à l'autopsie, une déchirure du lobe droit du foie s'étendant jusqu'au hile et atteignant une branche volumineuse de la veine porte. Malgré la gravité de cette lésion, l'opéré avait pu vivre quatre jours encore après l'intervention.

b) Le petit blessé de Masson a succombé à l'hémorrhagie. Opéré deux jours après son accident, on lui retira 3 à 4 pintes de sang de la cavité abdominale, mais on ne put examiner le foie de peur de rompre les adhérences qui s'étaient formées autour de ce viscère. Après une amélioration passagère, il succomba le second jour et l'autopsie fit découvrir dans le bassin environ 1 pinte 1/2 de sang et sur la face supérieure du lobe droit du foie une déchirure longue de 6 pouces et profonde de 2.

c) Nous n'avons aucun renseignement concernant le malade de Czerny. Au cours de son intervention, ce chirurgien avait pratiqué le tamponnement à la gaze de la déchirure du foie.

d) L'opéré d'Annequin portait des lésions qui sont au-dessus de nos ressources chirurgicales, mais dont on ne put se rendre compte qu'à l'autopsie.

Le foie présentait une énorme fente de 23 centimètres de long, transversalement située entre le bord antérieur et le bord postérieur et allant de la face convexe à la face concave. En outre, la veine porte était incomplètement déchirée au niveau de sa division dans le sillon transverse. On enleva environ deux litres de sang pendant la laparotomie et, grâce au tamponnement et à la compression, il ne s'en écoula qu'un demi-litre après l'opération.

Le malade de S. Gée était atteint d'une déchirure du foie qui ne fut découverte qu'à l'autopsie. L'hémorrhagie qui en fut la conséquence entraîna, au bout de quatre jours, la mort du malade.

Hémorrhagie et péritonite. — Dans le premier cas de Page, il y avait à la fois déchirure du foie et blessure du rein droit. Il en était résulté une hémorrhagie particulièrement abondante. La laparotomie permit d'enlever tout le sang épanché, mais ne produisit aucune

amélioration. Le malade succomba à une péritonite aiguë généralisée.

Dans le second cas, la laparotomie fut également impuissante à prévenir la péritonite qui succéda à l'hémorrhagie produite par le traumatisme abdominal.

2° *Mortalité pour lésions de la rate.*

A. — *Hémorrhagie et shock.* *a*) Opéré seulement treize heures après l'accident, le malade de Croft succomba au shock quelques heures après l'excision de la rate.

b) La petite blessée de Weir portait à la fois une déchirure de la rate et une blessure du rein gauche. En raison de l'abondance de l'hémorrhagie provenant de ces deux sources, Weir crut pouvoir pratiquer à la fois la splénectomie et la néphrectomie. Mais la malade ne put se remettre de cette grave opération et succomba au shock neuf heures après.

c) Dans les deux cas rapportés par Lane, l'hémorrhagie était très abondante et la laparotomie ne put sauver les deux blessés, aussi termine-t-il sa communication en disant que toutes les fois qu'il y a un traumatisme sérieux de l'abdomen, on devrait pratiquer plus souvent et plus tôt qu'on ne le fait, une incision exploratrice.

B. — *Hémorrhagie et péritonite.* *a*) Dans le cas de Mackellar, on attendit trente-neuf heures pour intervenir, malgré des signes manifestes d'hémorrhagie interne. Aussi on trouva le péritoine enflammé et la mort par péritonite survint le troisième jour.

b) L'opération de Pagen'eut également lieu qu'au bout de quarante-six heures. Malgré un nettoyage complet du péritoine suivi d'une amélioration très marquée, les symptômes péritonéaux reprirent bientôt le dessus et entraînèrent la mort de l'enfant.

La conclusion qui se dégage de cette série d'échecs est la même que celle que nous faisions ressortir à propos des ruptures de l'intestin; il faut opérer et opérer de bonne heure si l'on veut parer aux dangers de l'hémorrhagie.

Il n'est évidemment pas question de ces hémorrhagies quasi foudroyantes consécutives aux lésions des gros troncs vasculaires comme en ont rencontré Willett et Annequin; l'intervention dans ces cas ne peut que prolonger la vie du blessé. Mais des ruptures de moindre importance pourront être la plupart du temps tamponnées et, par un drainage entendu,

on évitera la stagnation du sang épanché dans le péritoine et l'on aura chance ainsi d'éviter ou d'arrêter la péritonite. En ce qui concerne la rate en particulier, malgré les six échecs que nous rapportons, nous pensons qu'une opération plus hâtive permettra de se rapprocher des résultats si brillants fournis par la splénectomie dans les hernies traumatiques et les déplacements intra-abdominaux de cet organe.

CONCLUSIONS.

En présence d'un traumatisme grave portant sur le ventre sans endommager ses parois, le chirurgien va-t-il intervenir immédiatement ou s'abstenir?

A l'heure présente, l'abstention systématique ne nous semble guère de mise et Chavasse nous a montré les résultats déplorables auxquels elle était arrivée. Jobert (1) lui-même, bien que vivant à une époque où le respect du péritoine était un principe et malgré qu'il ait eu l'occasion de rencontrer deux ruptures guéries spontanément, s'est prononcé catégoriquement en faveur de l'intervention.

Quant à l'abstention éventuelle qui consiste à attendre, pour agir, les symptômes d'une inflammation, elle se base non sur la possibilité d'une guérison, mais sur la difficulté qu'on éprouve à distinguer les cas *graves* de ceux que nous appellerons avec Moty les cas *légers*.

Nous avons vu combien était brève la période véritablement opératoire, celle qui permet de pallier aux dangers d'une hémorrhagie interne et d'une infection suraiguë du péritoine! Or, dans ce même laps de temps, compris entre le moment de l'accident et les six ou douze premières heures suivantes, les symptômes de la contusion simple et de la contusion avec complications internes sont, parfois, tellement confondus, que certains chirurgiens déclarent la distinction impossible.

Est-on du moins autorisé à intervenir lorsqu'il y a doute,

---

(1) *Traité des maladies chirurgicales du canal intestinal*, t. II, p. 50.

et la laparotomie exploratrice ne peut-elle entraîner de conséquences fâcheuses pour le malade ? M. Terrier, en France, et de nombreux chirurgiens à l'étranger, ont déjà répondu par l'affirmative.

« Dans les cas où il y a lieu de croire, raisonnablement, que l'intestin est blessé, dit Mayo Robson (1), l'exploration à l'aide d'une petite incision médiane doit être faite pour savoir s'il y a une rupture de l'intestin. Des gaz, de la sérosité teintée de sang pourront s'échapper par la petite ouverture péritonéale qui sera alors agrandie pour permettre de faire le traitement nécessaire. Mais, si l'on ne voit apparaître ni gaz ni liquides et que le péritoine semble sain, la petite plaie pariétale devra être fermée sans qu'il en résulte d'inconvénients pour le blessé. »

Mac Cormac (2) avait émis la même opinion en 1887. Tout récemment, Croft (3), se basant uniquement sur les faits de sa pratique personnelle, concluait qu'on aurait raison de faire une incision exploratrice dès l'admission du malade à l'hôpital.

Bien qu'il n'y ait plus ainsi de problème clinique, il nous semble, cependant, que, dans l'intérêt même des malades, il faut, avant d'ouvrir le ventre, chercher à établir son diagnostic d'après les commémoratifs et les principaux symptômes. Il est vrai que, parmi ces derniers, il n'en est aucun qui, pris isolément, puisse avoir une valeur réellement pathognomonique.

Le chirurgien se guidera plutôt d'après leur association, l'intensité de certains d'entre eux et l'anxiété particulière aux malades de cette catégorie auxquels le plus léger déplacement et le moindre effort arrachent des cris de douleur.

Quand la lésion siège sur la portion la plus élevée de l'intestin grêle, certains d'entre eux éprouvent même une répugnance instinctive pour la préhension des aliments. Mac

(1) *Clin. soc. trans.*, vol. XXI, p. 122, 1892.
(2) *Brit. med. J.*, p. 980, 1031, 1887.
(3) *Lancet*, 17 janvier 1891, p. 142.

Cormac nous rapporte le cas d'un blessé porteur d'une rupture transversale du jéjunum qui, presque immédiatement après avoir pris un peu de lait, ressentait une violente douleur dans le ventre et succombait à la péritonite vingt-sept heures après. De même chez l'opéré de Moty, la pénétration du liquide dans le tube digestif provoquait un redoublement de coliques et de l'altération des traits.

En fait de *contre-indications*, nous n'en voyons guère que deux; au début, le shock nerveux peut être si intense qu'il y aurait un réel danger à manipuler encore un organe aussi riche en terminaisons nerveuses que l'intestin. Plus tard, quand les accidents péritonéaux ont atteint leur summum d'étendue et d'intensité, que le malade est dans le collapsus, cyanosé, anurique et froid, le pronostic semble des plus fâcheux et écarter en pareil cas toute intervention.

Nous nous résumerons donc en disant :

1° Les contusions de l'abdomen compliquées de lésions viscérales, étant presque toujours suivies de mort, demandent une intervention hâtive.

2° Les commémoratifs de l'accident, la connaissance exacte du point traumatisé et l'ensemble des symptômes initiaux présentés par le blessé, permettront le plus souvent d'établir le diagnostic de rupture intestinale ou de déchirure hépato-splénique.

3° Le succès opératoire dépendra surtout de la rapidité de l'intervention, l'hémorrhagie interne et la septicémie péritonéale étant les deux accidents les plus à redouter.

4° Dans les cas où les symptômes initiaux jurent par leur bénignité avec la gravité du traumatisme, le blessé sera condamné au repos le plus absolu et à une diète sévère, au moindre signe de péritonite on interviendra.

5° La petite incision exploratrice de Robson peut, dans ces cas, trouver son indication.

6° Lorsqu'il existe une rupture complète de l'intestin ou une contusion grave nécessitant sa résection, l'entérorrhaphie avec drainage est le meilleur mode de traitement.

7° Dans les déchirures du foie, on aura recours à la suture ou au tamponnement.

8° Quant aux déchirures de la rate, l'abondance de l'hémorrhagie est telle qu'on sera, le plus souvent, obligé de faire la splénectomie.

PRINCIPAUX OUVRAGES A CONSULTER.

Thèses.

CHAUVEAU. — Th. Paris, 1869.
ROUSTAN. — Th. agrég., 1875.
PARSAVANT. — Th. Paris, 1877.
FAUROT. — Id., 1877.
DRUILLET. — Id., 1882.
DUMEZ. — Id., 1882.
MUGNIER. — Id., 1883.
COILLOT. — Id., 1885.
TRUC. — Th. agrég., 1886.
MINOVICI. — Th. Paris, 1888.
PERCHERON. — Th. Lyon, 1888.
SAINT-LAURENT. — Th. Paris, 1888.
ADLER. — Id., 1892.
BRANDSTETTER. — Th. Paris, 1893.

REVUES ET TRAITÉS SPÉCIAUX.

BAUDENS. — *Gaz. des hôpitaux*, 1844, p. 137.
BARALLIER. — *Arch. génér. méd.*, septembre 1888, p. 299.
BECK. — *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, t. XV, 1881, p. 1, et 1884, t. XIX, p. 509, et *Arch. méd. mil.*, II, p. 115, 1883.
CHAUVEL et NIMIER. — Traité pratique de chirurgie d'armée, 1890.
CHAVASSE. — *Arch. de méd. et pharm. mil.*, IV, 1884, p. 15 et 95 et 1er Cong. franç. de chir., 1885, p. 255.
CLAUDOT. — *Arch. méd. et pharm. mil.*, t. XIV, p. 54.
CROFT. — Clin. soc. of Lond., 1888, XXI, p. 254-258, 14 mars 1890, et *Lancet*, 22 mars 1890, p. 650, et 1891, t. I, p. 142.
DELORME. — Traité de chirurgie de guerre, 1888-1893.
EDDLER. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1887, t. XXXIV, p. 173, 343, 573, 738.
FÉVRIER et CHAVIER. — *Gaz. méd. de Paris*, 1888, 7e série, V, p. 439-441.

Forgue et Reclus. — Traité de thérap. chir., t. II, 1892.
Jalaguier. — In traité de chir., Reclus-Duplay, t. VI, p. 339, 1892.
Jobert. — Traité des malad. chir. du canal intestinal, t. II, p. 50.
Legouest. — Traité de chir. d'armée, p. 318 (2e édit., 1872).
Longuet. — *Bull. soc. anat.*, 1875, p. 755.
Mac Cormac. — Soc. méd. de Londres, 2 mai 1887 et *Brit. méd. J.*, p. 980-1031, 1887.
Maubrac. — *Bull. soc. anat.* 1885 et *Progrès méd.* 1885, 2e s., II, p. 477-479, et *Gaz. méd. de Paris*, 1886, p. 448.
Mégeran. — *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1890, p. 389.
Michaux. — *Gaz. des hôpitaux*, 1887, LX, p. 801-845.
Morton. — *J. of the Amer. med. assoc.*, vol. XIV, n° 1, 4 janvier 1890, p. 1.
Moty. — *Revue de chirurgie*, 1890, n° 11, p. 878.
Poland. — Guy's hospit. Rep., 3e série, vol. IV, 1858.
Poncet de Cluny. — 1er congrès franç. de chir., 1885.
Robson. — Clin. soc. trans., 10 février, vol. XXI, p. 122, 1888.
Schwartz. — *Rev. génér. de clin. et thér.*, 1887, I, p. 101 et 117.
Tillaux. — *Gaz. des hôpitaux*, 1886, LIX, p. 1145.

REVUE CRITIQUE

DE LA GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

(*Suite et fin*),

Par le Dr LASKINE.

Pronostic et traitement. — Dire que le pronostic de la grossesse extra-utérine est grave après tout ce que nous a appris l'histoire de la marche et des accidents qui l'accompagnent, nous semble chose superflue. D'ailleurs au cours de notre court exposé nous avons donné quelques chiffres qui donnent une idée suffisante de la fréquence de l'issue fatale dans les diverses variétés de la grossesse ectopique. On reste ainsi sous une impression très pénible, et l'on se demande si rien n'a été fait pour conjurer un mal aussi grand, aussi redoutable.

Les moyens employés sont cependant en assez grand nombre, mais tous n'ont pas la même valeur.

La thérapeutique rationnelle ne date que depuis quelques années à peine, et c'est encore à l'antisepsie que nous la devons entièrement, c'est elle qui a permis aux chirurgiens de combattre avec efficacité les accidents et parfois de guérir même des femmes qui, sans le secours de l'art, seraient irrémédiablement perdues.

Avant la période antiseptique, les chirurgiens essayaient, pour enrayer le développement de la grossesse extra-utérine, les moyens les plus divers et les plus étranges.

Aujourd'hui les traitements par l'inoculation du chancre syphilitique, par la strychnine, l'ergot de seigle, l'iodure de potassium, etc., n'ont qu'un intérêt purement historique. A une époque un peu plus rapprochée de la nôtre, la thérapeutique a pris un caractère plus scientifique ; c'est ainsi que Basedow, Kewisch, Simpson, Freund ont pratiqué la ponction, mais les résultats obtenus sont loin d'être bons ; la ponction étant une opération pour ainsi dire aveugle, elle doit fatalement exposer à des accidents graves. D'autres ont conseillé d'injecter dans le kyste fœtal des substances toxiques (atropine, strychnine, morphine, etc.). Ici l'effet sur le fœtus a peut-être été plus certain, mais à supposer que l'injection fût suivie de la mort du fœtus, la rétention de celui-ci présente de tels dangers que la méthode né semble devoir être réservée qu'à un nombre de cas restreint.

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer au traitement par l'électricité, et s'il a encore des partisans à l'étranger et notamment en Amérique, en France ce mode de traitement est presque complètement abandonné. Il n'y a donc que la laparotomie et l'élytrotomie qui s'imposent comme des modes de traitement logiques et acceptables.

Si l'on se rapporte à la thèse de M. Maygrier, c'est Primerose qui, en 1594, aurait pratiqué la première laparotomie pour grossesse extra-utérine. Levret et surtout Baudelocque la jugeaient comme une opération tout à fait indiquée. Plus tard d'autres accoucheurs et chirurgiens ont émis une opi-

nion favorable à la laparotomie, et depuis les merveilleuses interventions de Lawson Tait, la plupart des chirurgiens modernes se rallient à cette méthode opératoire.

Indications. — La laparotomie et l'élytrotomie peuvent être faites :

1° Avant la rupture du kyste pour empêcher les accidents de la rétention ou de la rupture de se produire ;

2° Au moment de la rupture pour combattre l'hémorrhagie qui dans la majorité des cas devient mortelle ;

3° Dans la seconde moitié de la grossesse, *l'enfant étant vivant*, pour venir en aide à ce dernier, prévenir le faux travail et les accidents multiples qu'il entraîne.

4° Dans la seconde moitié de la grossesse, l'enfant *étant mort*, pour éviter à la malade tous les risques auxquels elle est exposée pendant la rétention du fœtus mort.

A. *Intervention avant la rupture du kyste.* — Défendue par Heim en 1812, Josephi, 1803, Gond, 1818, dans les dernières années par Brown, Greenhalgh, Meadows et notamment par Werth pour qui cette opération serait surtout indiquée quand la tumeur siège dans le cul-de-sac de Douglas et y détermine des phénomènes graves de compression. Veit, Martin, Kleinwächter ont émis la même opinion favorable à l'intervention.

Mais elle ne sortit du domaine théorique qu'en 1884, année où Veit pratiqua la laparotomie deux fois pour des grossesses tubaires. M. Maygrier, dans sa remarquable thèse d'agrégation, dit que « c'est là évidemment un traitement rationnel et le plus efficace de tous puisqu'il supprime dès le début tous les dangers à venir » ; mais bientôt il ajoute : « La grosse objection qu'on peut lui faire est la même que celle qu'on adresse à tous les modes de traitement de la grossesse extra-utérine: l'incertitude du diagnostic. Il est vrai qu'aujourd'hui la laparotomie est devenue une opération presque inoffensive; on peut donc répondre à cette objection que l'opération a de bien moindres inconvénients que l'éventualité possible de la rupture d'un kyste extra-utérin et c'est là un point capital. On ne peut, du reste, dit M. Maygrier, se livrer à cet égard

qu'à des considérations théoriques, les deux faits de Veit étant loin d'être suffisants pour entraîner la conviction. »

Mais depuis l'époque où M. Maygrier publia sa thèse d'agrégation, jusqu'à ce jour, bien des faits sont venus nous confirmer dans l'opinion que c'est là véritablement le vrai traitement qui convient.

C'est ainsi que Veit a eu 12 succès sur 15 cas, Lawson Tait une série de 43 succès. En feuilletant les revues périodiques d'obstétrique, nous trouvons encore pour l'année 1889-1890, les cas de Späth (3 guérisons), Czempin (1 cas), Tuttle (1), Martin Berlin (1 cas), Stratz (1), Chrobak (2), Schauta (1), Negri (1), Lihotzky (1).

L'opération, dit M. Pozzi dans son Traité de gynécologie, n'a rien qui la différencie d'une extraction d'un kyste séreux, sanguin ou purulent de la trompe. Un seul danger menace ici l'opérateur, c'est l'hémorrhagie si l'on rompt le kyste fœtal dans les efforts de libération. Dans le cas où la tumeur n'est pas pédiculisable, on incisera la séreuse après quoi on videra la poche et l'on extirpera le placenta. Un tamponnement à la gaze iodoformée mettra à l'abri d'hémorrhagie et d'infection.

B. *Traitement au moment de la rupture du kyste.* — Pendant de longues années on hésitait d'intervenir chirurgicalement dans ces cas, et Lusk a très bien montré les raisons qui rendaient les opérateurs les plus hardis on ne peut plus embarrassés : « D'abord, c'est l'incertitude du diagnostic, le risque de trouver un kyste intimement soudé aux organes voisins, la répugnance d'opérer sur une femme mourante et le fait d'un nombre considérable de guérisons spontanées survenant soit par momification du fœtus, soit par la limitation de l'hémorrhagie et la production d'une hématocèle circonscrite. »

Tout cela est certainement on ne peut plus vrai, mais, bien envisagé aussi, n'est que pure supposition et les chances d'hémorrhagie mortelle sont encore malheureusement trop grandes pour qu'on puisse se retrancher derrière une argumentation pareille à celle formulée par Lusk, et avec Keller et Pozzi nous dirons que quand une hémorrhagie menace la

vie d'une malade, il faut aller à la recherche de la source du sang.

Cette méthode si hardie a d'ailleurs fait ses preuves et depuis Lawson Tait qui, sur 42 cas a eu 40 succès, on a eu d'autres cas à enregistrer et notamment ceux de Polaillon, Veit (2 cas), Zweifl (2 cas), Fantino (1 cas) pour l'année 1890-1891.

On fera donc la laparotomie avec toutes les précautions que comporte un cas aussi grave, et profitant des conseils donnés par Schwartz en 1889 on fera bien de compléter l'enlèvement des caillots et la ligature des vaisseaux par un tamponnement à la gaze iodoformée, qui pourra combattre avec efficacité les hémorrhagies en nappe que l'on observe si souvent au niveau du kyste rompu.

Traitement dans le cas où l'enfant continue à vivre. — Ici encore, les chirurgiens sont divisés en deux camps ; les uns voulant sauvegarder la vie de la mère et celle de l'enfant, conseillent l'intervention ; les autres,forts de leur expérience, s'y opposent absolument en invoquant les hémorrhagies formidables que l'on est obligé de combattre chaque fois qu'on intervient pendant la vie de l'enfant :

Le placenta se trouvant fixé à la paroi antérieure de l'abdomen, dans un grand nombre de cas, la simple incision qui constitue le premier temps de l'opération,est déjà compliquée par un écoulement de sang tel que l'on hésite d'aller plus en avant ; et même au cas, circonstance particulièrement heureuse, où l'opérateur ne trouve pas le placenta sur son chemin ; il se décolle ou se déchire pendant les manœuvres que nécessite l'extraction du fœtus. Voyons maintenant ce que disent les statistiques ; les anciennes sont assez louches et engagent fort peu d'aller du côté de l'intervention. C'est ainsi que M. Maygrier évalue la mortalité des mères à 88,3 0/0. Quant à celle des enfants elle serait encore plus forte. Les chiffres publiés par Werth pour les années 1880-1886, ceux de Harris pour la période de 1880-1888, sont aussi forts.

Mais, depuis, l'antisepsie et l'outillage plus perfectionné ont modifié d'une façon très considérable le pronostic de la lapa-

rotomie faite pendant la vie de l'enfant, et c'est ainsi que Pozzi a pu rassembler, depuis le travail de Werth, 13 opérations qui ont permis de sauver la vie à 9 femmes et 11 enfants et il résume sa manière de voir en disant « qu'on ne doit plus hésiter à pratiquer la laparotomie primitive avec l'espoir de sauver les deux existences ». Il croit qu'il est préférable de ne pas attendre les phénomènes du faux travail parce que le fœtus succombe alors très rapidement. Hoffmeier, Gusserow Schroder, Frankel se sont prononcés dans le même sens. On opèrera donc entre huit et huit mois et demi de façon à avoir affaire à un enfant bien viable, et à éviter en même temps les accidents graves qui accompagnent le faux travail. Quant au choix du mode d'intervention, tout dépendra de l'orientation du fœtus et du placenta, et si dans un cas on sera conduit à faire la laparotomie, dans tel autre il sera peut-être préférable de pratiquer l'élytrotomie et à cause de la partie fœtale qui se trouve trop engagée dans l'excoration et à cause du placenta que l'on devine être immédiatement derrière la paroi abdominale.

Traitement dans le cas de faux travail. — Si l'on est appelé auprès d'une femme accusant tous les phénomènes du faux travail, la seule conduite qui s'impose c'est celle qui permettra de les conjurer. Aussi s'efforcera-t-on de mettre la femme au calme le plus absolu, on donnera des lavements laudanisés et des injections de morphine ; mais que tous les moyens échouent et que la rupture du kyste fœtal éclate au beau milieu du faux travail et la laparotomie va s'imposer. Malgré les conditions absolument défavorables, il faudra néanmoins s'y résoudre, la laparotomie étant encore la seule opération permettant d'espérer de sauver la malade.

Traitement dans le cas où le fœtus vient à succomber. — Supposons maintenant que la période dangereuse du faux travail soit franchie, que la femme ait survécu à ce terrible accident, quelle conduite faudra-t-il maintenant tenir, est-ce à l'expectation ou à l'intervention qu'on va donner la préférence, et si l'on se décide en faveur de l'opération est-ce tout de suite,

peu de temps après la mort du fœtus ou quelques mois après qu'on doit procéder à la laparotomie.

Les avis étaient sur ce point assez contradictoires même jusqu'à ces derniers temps, et tandis que les uns se rattachent plutôt à l'ancienne manière de voir et conseillent encore aujourd'hui l'expectation, d'autres envisagent l'éventualité d'une rétention de fœtus mort comme assez grave pour risquer une opération radicale, mais plus prudents ou si l'on veut, moins hardis que les plus jeunes représentants de la chirurgie moderne, ils conseillent d'attendre au mois trois mois ou même quatre après la mort du fœtus, étant donné que la circulation placentaire n'est suspendue qu'au bout de ce laps de temps et que vouloir entreprendre une laparotomie avant ce moment c'est courir au-devant d'un échec presque sûr (Pinard, Maygrier, etc.). Contrairement à l'avis de ces derniers, M. Pozzi dit que l'enfant soit mort récemment ou depuis longtemps, il faut intervenir, et il résume certainement ainsi la manière de voir d'un grand nombre de jeunes laparotomistes.

MANUEL OPÉRATOIRE. — *Incision de la paroi abdominale à l'ouverture du kyste.* — On fait généralement l'incision sur la ligne médiane; lorsqu'il s'agit d'un enfant à terme elle devra avoir 16 à 17 centimètres de long, avant terme 10 à 12 centimètres pourront suffire.

La paroi abdominale incisée, le kyste peut se présenter libre d'adhérence, ou accolé d'une façon assez intime à la face postérieure de la paroi antérieure de l'abdomen. Ce dernier fait est considéré plutôt comme favorable par la plupart de de chirurgiens; nous savons d'ailleurs que les vieux opérateurs essayaient, avant de pratiquer l'opération césarienne, d'amener la formation de ces adhérences par l'emploi prolongé de caustiques.

Aujourd'hui on considère cette manière de faire comme surannée et lorsque le kyste se trouve libre dans la cavité abdominale, pour éviter que les liquides s'épandent dans celle-ci, on entoure le kyste d'éponges et de serviettes aseptiques,

ou, ce qui serait encore mieux et ce que font la plupart de nos maîtres, ils suturent à la soie ou au crin de Florence les parois du kyste à la paroi abdominale, après quoi ils procèdent à l'incision du kyste. Celle-ci devra être faite avec les plus grandes précautions étant donné qu'on peut d'emblée tomber sur le placenta et déterminer une hémorrhagie formidable dont on aura grand' peine à se rendre maître. Il est encore une circonstance que complique quelquefois l'incision du kyste, c'est la présence d'une anse intestinale au-devant de lui, anse qui peut avoir contracté des adhérences telles avec le kyste qu'on ne pourrait l'en détacher qu'en lésant ses propres parois. Lorsqu'on trouvera des circonstances analogues il faudra se contenter d'une petite incision et n'extraire le placenta et les parties fœtales qu'avec la plus grande lenteur, les plus grands ménagements ; il sera même quelquefois utile de morceler le fœtus et le placenta par les faire passer par une ouverture par trop étroite.

a) *Extraction du fœtus.* — Après l'incision du kyste on pénétrera avec la main dans son intérieur et on procédera à l'enlèvement du fœtus. S'il est vivant on ira à la recherche des pieds, si par contre il était mort et depuis longtemps, c'est par lambeaux et morceaux qu'on va l'extraire. Quelquefois les parties fœtales adhèrent au kyste, il faudra les en détacher avec la plus grande douceur et si cela était difficile on pourrait en laisser la partie adhérente au fond du kyste, la séparer par une section du reste du fœtus, et la laisser se détacher d'une façon toute spontanée par la suppuration.

Plusieurs opérateurs et M. Pinard ont attiré l'attention sur la disposition bilobée du kyste fœtal ; celui-ci présente des étranglements qui emprisonnent une partie quelconque (tête par exemple) dans une loge et rendent son extraction sinon impossible quelquefois extrêmement difficile. C'est ainsi que M. Ribemont, dans un cas, a été amené à faire une basiotripsie sur une tête enclavée.

b) *Traitement du placenta.* — Le placenta peut être inséré sur la paroi antérieure du kyste, il est alors lésé à la première incision et nous savons déjà que lorsque l'enfant est vivant

ou mort depuis peu on peut avoir affaire à des hémorrhagies formidables. Que cet accident survienne et l'on pourra l'enrayer en faisant de nombreuses sutures périphériques.

Spiegelberg, Heywood, Smith conseillent de jeter une ligature en masse sur le placenta. D'autres pensent qu'on peut essayer de le détacher ; mais lorsque le placenta s'insère sur des viscères, cette méthode exposerait à des dangers extrêmes, aussi est-il plus prudent de se contenter d'une hémostase provisoire au moyen de sutures ou d'un tamponnement à la gaze iodoformée. D'une façon générale il est plus prudent, si le fœtus est vivant ou s'il n'a succombé que depuis peu, de laisser le placenta en place. Les observations sont aujourd'hui nombreuses, qui luttent en faveur de cette manière de faire, ou le placenta s'enkyste et se résorbe (Rousseau, Négri, Braithwaite), ou il s'élimine peu à peu par la suppuration. Pour diminuer les chances d'infection dans ce dernier cas il sera nécessaire de faire, dans les jours qui suivront l'opération, des lavages avec des liquides antiseptiques (eau naphtolée, eau bouillie simple, etc.). L'élimination du placenta survient le plus souvent vers le dixième ou douzième jour. Ce décollement définitif du placenta est quelquefois accompagné de pertes de sang assez abondantes pour nécessiter le tamponnement, aussi faudra-t-il redoubler d'attention vers ces moments et entourer la malade de la plus grande sollicitude.

Quelques opérateurs ont pensé que si le kyste est libre et bien pédiculé on pouvait en faire l'ablation totale. Cette méthode qui donnait encore en 1886-1887 une mortalité de 36 0/0 (Werth, Maygrier) se trouve à l'heure qu'il est être une pratique à pronostic bien plus bénin : 12 0/0 seulement de mortalité (Pozzi, 1889).

Si le kyste fœtal occupe surtout l'excavation et si le toucher permet de croire que le placenta ne s'y trouve pas, quelques chirurgiens comme Gaillard, Thomas, Gordon, Négri, Pinard, conseillent plutôt l'élytrotomie que la laparotomie.

Le vagin ayant été longuement irrigué, on explore à l'aide de l'index toute la partie du kyste accessible par le vagin.

L'incision devra porter là ou le doigt ne sent aucun battement sensible. Après avoir tendu avec deux doigts la paroi du vagin on fait autant que possible l'incision sur une partie fœtale qu'on sent à travers la paroi. On arrive sur les membranes qu'on rompt et on agrandit la plaie avec les doigts, en produisant un léger écartement des parties molles. Dès qu'on jugera l'orifice suffisamment dilaté, on procède à son extraction (forceps, ou extraction par les pieds). Si l'on s'aperçoit que le fœtus est adhérent il faudra le morceler afin de ne laisser que les parties adhérentes.

Immédiatement après l'extraction, grands lavages avec plusieurs litres d'une solution de naphtol, tamponnement du kyste fœtal et du vagin avec une longue bande de gaze iodoformée.

Le lendemain, on renouvelle le pansement et si l'on constate la moindre fétidité, on refait un grand lavage antiseptique et un pansement.

Peu à peu la plaie se rétrécit et se réduit à un petit orifice fistuleux qui lui-même finit par s'oblitérer.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Service du Dr Hanot, hopital St-Antoine

Par Paul Gastou,
Interne du service.

Nervosisme. — Crises douloureuses dans les membres avec parésie. — Troubles dyspeptiques de longue durée. — Cancer du sein opéré. — Accidents moteurs et sensitifs, multiples, consécutifs à l'opération. — Paraplégie douloureuse. — Délire. — Eschare sacrée. — Accidents pleuro-pulmonaires. — Mort. — Autopsie; cancer du sein récidivé. — Généralisation aux plèvres, au péritoine, au foie, aux reins, au corps de l'utérus. — Pachyméningite

cervicale et lombaire, avec ramollissement de la moelle et tuméfaction rosée des nerfs à leur origine. — Absence de lésions de la colonne vertébrale.

La nommée L..., C., âgée de 46 ans, exerce la profession de ménagère à Paris, depuis quelques années; elle tenait auparavant, avec son mari, un débit de vin en province. Elle est entrée le 6 décembre 1892, salle Grisolle, n° 7.

Antécédents héréditaires : Sa mère serait morte à 45 ans de fièvre typhoïde. Son père, alcoolique, eut des troubles mentaux à la suite de mauvaises affaires, et se suicida à l'âge de 42 ans. Une sœur de la malade mourut de la variole en 1870, une autre fut enlevée par des accidents puerpéraux, une troisième est en bonne santé.

Antécédents personnels : Rien dans l'enfance. Réglée à 16 ans, la malade a toujours été bien réglée. Elle eût une fièvre typhoïde grave à 21 ans. Mariée à 27 ans, elle n'eut jamais de grossesse. On ne relève chez elle aucun signe d'arthritisme. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Des essoufflements passagers et des bouffées de chaleur avec congestion de la face après les repas, sont les seuls phénomènes qu'elle ait présentés jusqu'au moment de sa fièvre typhoïde.

A partir de la convalescence de cette dernière maladie, vers la 22e année, des phénomènes nerveux multiples dominent l'histoire pathologique de notre malade.

A la suite d'un refroidissement, elle ressent de vives douleurs dans les bras, surtout dans le gauche, dont les mouvements sont difficiles. Elle fut soumise pendant trois mois à l'iodure et au bromure de potassium, et prit des bains de Barèges artificiels.

Après quatre années de bonne santé, elle fut reprise de crises douloureuses survenant tous les trois ans. Ces crises duraient de trois à quatre mois, sans affecter le même siège, se localisant tantôt dans le membre supérieur gauche, tantôt dans le membre inférieur droit, sans jamais affecter les deux membres du même côté ou deux membres à la fois. La malade compare la douleur qu'elle ressentait à des coups de couteau, à des piqûres d'épingles, ou bien à des coups de fouet. Il lui arrivait également d'avoir des douleurs à caractère fulgurant, douleurs tellement intenses qu'elles lui arrachaient des cris et amenaient une parésie passagère des membres.

Vers l'âge de 30 ans, commencent des troubles gastriques dont la durée fut très longue. Ils se produisaient ainsi : dès le début du

repas, la face se congestionnait, la malade avait du hoquet et rejetait un flot de liquide bilieux, verdâtre, épais et filant. Cette sorte de pituite ne s'accompagnait d'aucune douleur ; sitôt le vomissement terminé, le repas continuait et la digestion s'effectuait rapidement comme si rien d'anormal ne s'était produit. A chaque repas, pendant cinq ans, ces phénomènes se renouvelèrent sans entraîner de conséquences, l'état général se maintenant bon, sans amaigrissement.

A partir de l'âge de 35 ans, la malade ne peut plus rien manger et ne digère plus. Les aliments qu'elle prend sont rejetés immédiatement après l'ingestion ; quelquefois deux heures après les repas surviennent des quintes de toux suivies de vomissement. Les vomissements sont alors alimentaires, jamais il n'ont présenté de couleur noirâtre et ne se sont accompagnés de douleur à l'épigastre ou entre les épaules. Les garde-robes n'ont jamais rien présenté d'anormal.

On pensa cependant, devant les symptômes présentés par la malade, à un cancer de l'estomac, d'autant que la malade ne s'alimentant plus, maigrissait et était arrivé à un tel degré d'anorexie et de faiblesse, que des lavements nutritifs furent conseillés par le professeur Gosselin qui vit la malade à ce moment, et confirma le diagnostic de cancer.

Pendant cette longue période de troubles digestifs, les crises douloureuses des membres disparurent complètement.

Pendant trois mois consécutifs, les mêmes phénomènes gastriques continuèrent. Sans raison aucune, un matin, la malade eût envie de poisson, elle le mangea de bon appétit : deux heures après, comme d'habitude, elle se mit à vomir. Vers la fin du vomissement, fut rejeté une masse globuleuse, blanchâtre, de la consistance du blanc d'œuf cuit et que la malade compare à une boule blanche.

Depuis lors, la malade n'eut plus de symptômes gastriques : les vomissements disparurent, l'appétit revint, et au bout de dix mois son rétablissement était complet.

Du jour où l'estomac ne fut plus en cause, les crises douloureuses reparurent ; elles envahirent tous les membres, le rachis, les lombes, la région cervicale. Les douleurs lombaires en ceinture et fulgurantes determinèrent un engourdissement tel de la région, que la malade ne pouvait supporter de corset. Par instants survenait de la dysurie. Jamais il n'y eut d'incoordination motrice, ni d'autres signes de tabes.

M. Dujardin-Beaumetz consulté, conseilla des pointes de feu le long

de la colonne vertébrale et des douches. Une crise plus violente que les autres, amena une parésie du bras gauche. Six mois après, la jambe gauche atteinte de même, mit la malade dans l'impossibilité de marcher.

A l'occasion d'une nouvelle crise, un médecin appelé, découvrit une tumeur du sein, qu'il jugea être un cancer, et envoya la malade dans le service du Dr Terrillon, où elle fut opérée. L'extirpation du sein fut suivie d'une exploration de l'aisselle, où quelques ganglions affectés de cancer furent enlevés. La cicatrisation se fit régulièrement et rapidement, en huit jours.

Quelques jours après l'enlèvement de la tumeur les douleurs, qui habituellement siégeaient surtout à gauche, changèrent de côté. Le bras droit et la jambe droite, devinrent le siège d'élancements douloureux presque continuels. Les membres inférieurs s'affaiblirent, une parésie de plus en plus intense qui, en trois semaines, arriva à une paraplégie complète, rendait la marche impossible et s'accompagnait de douleurs vives dans les membres.

L'opération fut également suivie de contracture des extenseurs du pouce et de l'index droit qui restaient en extension sans pouvoir être fléchis.

Actuellement, il y a trois semaines que l'ablation du sein a été faite, et la malade vient dans le service pour sa paraplégie douloureuse, en même temps que pour des douleurs dans le bras droit. Elle manifeste son inquiétude à propos de troubles utérins qui ont commencé après l'opération. Des pertes utérines sont en effet survenues, pertes qui durent pendant quelques jours, s'accompagnent de leucorrhée fétide et tourmentent la malade.

État actuel: La malade est de taille moyenne, pâle, amaigrie, les traits tirés. On observe vers la région mammaire droite, une cicatrice allant jusque dans l'aisselle, la palpation est douloureuse à ce niveau et les bords de la cicatrice de même que l'aisselle sont farcis de noyaux indurés de la grosseur d'un pois à une noisette. Aux membres supérieurs l'extension forcée du pouce et de l'index persiste toujours.

Les membres inférieurs sont atrophiés, le droit plus que le gauche; pas de cicatrices ni d'éruptions cutanées. La colonne vertébrale est sensible dans les régions cervicale et lombaire, la pression y détermine de la douleur. Il existe une légère tuméfaction de ces deux régions, et une voussure des premières vertèbres dorsales en

même temps qu'une ecchymose, immédiatement au-dessus de la région sacrée.

Autour de la cicatrice mammaire, existe une plaque d'anesthésie qui se prolonge dans la ligne axillaire et vers l'hypochondre droit. A gauche, à la région mammaire, la malade se plaint d'une douleur lancinante, spontanée, qui empêche le décubitus latéral gauche.

Membre supérieur droit : Sensibilité à la douleur, à la pression, à la température conservée, sauf au niveau de l'éminence thénar qui est déformée, atrophiée et dont la convexité normale est remplacée par un méplat. Le pouce et l'index ne peuvent se fléchir spontanément. L'énergie musculaire est très diminuée dans tout le membre, le dynamomètre marque 10 kilog. Il n'existe pas d'incoordination motrice. Les réactions faradiques sont diminuées d'intensité et nécessitent un fort courant pour se produire.

Membre supérieur gauche : La sensibilité est plus marquée de ce côté. Il n'y a pas d'atrophie, les réactions électriques sont normales et le dynamomètre marque 45 kilog. au lieu de 10 à droite. Le membre supérieur droit paraît moins chaud que le gauche.

Membres inférieurs : La sensibilité est exagérée à gauche à la partie externe. Le sens musculaire est perverti, les sensations douloureuses ou thermiques, les mouvements partiels provoqués à gauche, sont indiqués comme se produisant à droite par la malade et réciproquement. Des douleur. spontanées dans les membres, sont augmentées par le froid.

Les mouvements spontanés sont abolis à droite, à gauche ils s'exécutent difficilement, sans incoordination. Il existe de la contracture douloureuse, quand on fléchit les membres ; la douleur est dans la flexion vive au creux poplité et à la hanche, surtout à droite. Les muscles sont atrophiés des deux côtés, la réaction faradique existe très affaiblie, et nécessite un fort courant pour se produire. Epanchement dans le genou droit.

La marche est impossible, debout la malade s'affaisse, plie les jambes et détache très péniblement la plante des pieds du parquet.

Les réflexes sont conservés aux membres inférieurs, au pharynx, à la pupille. Les organes des sens ne présentent aucune altération.

Appareil digestif : L'appétit est très diminué, les quelques aliments absorbés sont bien supportés. Ni constipation, ni diarrhée. Langue saburrale. Le ventre est ballonné et douloureux à la pression. Le foie et la rate ne sont ni augmentés de volume, ni douloureux à la pression. Aucun signe de lésion hépatique.

Appareil circulatoire: Dimensions du cœur normales. Battements précipités et réguliers. Le premier bruit à la pointe est sourd, prolongé, non soufflant. Le pouls est normal en amplitude et fréquence. Rien du côté des veines. A part quelques ganglions gros et indurés dans l'aisselle droite, le système lymphatique ne présente rien à noter.

Appareil respiratoire: Murmure respiratoire ample, régulier.

Appareil génito-urinaire: Douleurs hypogastriques et dans les flancs. Pertes sanguines, revenant tous les dix à quinze jours depuis l'opération. Dans l'intervalle écoulement rosé et fétide. Le toucher et le palper combinés dénotent un col sain, un utérus gros et des annexes en bon état. La miction s'exécute difficilement, dysurie par intervalles, urine de quantité normale, contenant un dépôt abondant; urates, phosphates, globules blancs et un léger nuage d'albumine. Pigment rosé, pas d'urobiline.

Température : 36,8,

On prescrit à la malade un régime tonique. Deux grammes d'antipyrine contre les douleurs et l'électrisation faradique des muscles atrophiés.

Du 7 au 14 décembre: La malade reste dans le même état, souffrant toujours de douleurs lancinantes dans les jambes et le bras droit. Les pertes et le ballonnement du ventre persistent. Les membres inférieurs exécutent quelques mouvements, sans permettre la station debout.

L'appétit est faible. Les nuits agitées. La température oscille entre 37 et 37°5.

15 décembre : La température est montée à 38°. Les jambes sont légèrement œdématiées et de l'épanchement se produit dans les deux genoux.

Le 16 : T. m. 37°,5 ; s. 37°,6, même état.

Le 17 : T. m. 37°,5 ; s. 38°,2. La malade est inquiète et agitée, elle se tourmente, la nuit elle délire pendant quelques instants. Son délire est tranquille et a pour objet la jalousie. Elle est préoccupée de ce que peut faire son mari pendant son absence.

Le 18 : Le délire persiste. T. m. 37°,4 ; s. 38. Sous l'influence du bromure de potassium, 2 gr., le délire cesse. Même état des autres organes.

Le 19: Plus de délire. T. m. 38° ; le s. 38°,5. Rougeur avec excoriation légère de la région sacrée. Diarrhée légère. Purgation.

Le 20 : T. m. 37°,2 ; s. 3°7,6. Même état. La malade se sent mieux, comme état général, mais souffre toujours beaucoup.

Du 20 au 23 : Même état. Le 23 au soir, la tempér. monte à 38°,5. Abattement. Ballonnement du ventre augmente. Eschare sacrée.

Le 24 : La nuit précédente la malade a déliré, elle avait vu son mari la veille et depuis avait gardé une grande agitation. Même délire. Le matin la température est de 38°,2. La malade se plaint d'un point douloureux sous-mammaire droit, et accuse une grande difficulté pour respirer. Il existe de la submatité à la base droite, les vibrations thoraciques sont diminuées, l'inspiration et l'expiration de même. Souffle lointain, égophonie très peu marquée. La toux fait apparaître quelques râles sous-crépitants fins.

On porte le diagnostic de congestion pleuro-pulmonaire, d'autant que du côté gauche le son est obscur à la percussion, l'inspiration et l'expiration rudes couvertes par des ronchus sibilants et ronflants.

Traitement : Ventouses scarifiées, todd.

T. s. : 38°,7 ; pouls, 120.

Le 25 : Délire continu. État sub comateux. Ballonnement du ventre. Mêmes signes à l'auscultation. Eschare de la largeur de la paume de la main. Tachycardie ; pouls, 130.

T. m. 35°,2 ; s. 38°,8.

Le 26 : T. m. 38°,2 ; s. 38°,8. Même état. Diarrhée. Torpeur, indifférence. Râles sous-crépitants aux deux bases. Rien au cœur. Albumine dans les urines. Crachats muco-purulents. Langue saburrale et sèche.

Le 27 : Le délire cesse, les signes pulmonaires se modifient à droite et dénotent un épanchement moyen.

T. m. 38°,3 ; s. 37°,4. Pouls, 120.

Le 28 : Etat subcomateux.

T. m. 37°,6 ; s. 37°,3. Pouls, 120.

Le 29 : Même état. Douleurs vives, hyperesthésie généralisée.

T. m. 37°,2 ; s. 39°,4. La malade meurt dans la nuit.

Autopsie : Faite vingt-quatre heures après la mort.

Eschare sacrée profonde mettant à nu la queue de cheval. Rigidité cadavérique, pas de putréfaction.

Cavité thoracique : La région de la mamelle est occupée par une tumeur dure, blanchâtre, se prolongeant sous forme de traînée dans l'aisselle. Les ganglions de l'aisselle sont durs, lardacés, carcinomateux. On aperçoit le long des vaisseaux, de petits ganglions cancé-

reux qui sont suivis jusqu'à la plèvre droite. Celle-ci, de même que la plèvre gauche, est recouverte d'une véritable éruption de granulations cancéreuses du volume d'une lentille à une pièce de 0,20 centimes. Les deux feuillets des plèvres (viscéral et pariétal) sont envahis par la néoplasie, toujours sous forme d'éruption. La plèvre diaphragmatique est également tapissée de granulations cancéreuses. Les ganglions du médiastin sont pris en masse. La plèvre droite contient environ 2 litres d'un liquide séreux, louche, non purulent.

Poumons : Simple congestion très accentuée aux bases. Pas de noyaux broncho-pneumoniques. Pas de propagation cancéreuse.

Cœur : Normal. Myocarde pâle. Rien à l'endocarde et aux valvules. Orifices sains.

Péritoine : Epanchement séreux et louche peu abondant. Epiploon et feuillet pariétal, infiltrés de granulations cancéreuses. Rien sur les intestins qui sont congestionnés sans dépôt fibrineux.

Dans le petit bassin, adhérences entre les anses intestinales, l'utérus et les annexes.

Ovaires kystiques et cancéreux. Cancer dur du corps de l'utérus, cancer qui est interstitiel, du volume d'une pomme d'api et non ulcéré, faisant saillie dans la cavité du petit bassin. La cavité interne est libre, le col sain.

Rectum : Sain.

Intestins : Pas d'altérations appréciables.

Estomac : Ne présente aucune altération macroscopique, de même que l'œsophage et le pharynx.

Capsules surrénales : Saines.

Foie : Volume normal. Couleur rosée avec plaques blanches, parsemé de noyaux cancéreux du volume d'un pois à une noix.

A la coupe, les noyaux sont très abondants, d'apparence (blanc brillant) non caséeux. Périhépatite de la convexité.

Rate : Grosse, dure, lie de vin, sans néoplasies.

Reins : Dans chaque rein, existe un noyau cancéreux de la grosseur d'une noix et siégeant à cheval sur les substances corticale et médullaire. Pas d'autres altérations des reins.

Cerveau : Œdème cérébral peu marqué.

Moelle : Adhérences et épaississement de la dure-mère au canal rachidien et à la pie-mère dans les régions dorsale supérieure et lombaire. Les méninges sont très vascularisées. A la coupe, dans les régions dorsales et lombaires, les cornes antérieures sont atrophiées. Au niveau des épaississements méningés, la moelle est molle.

Les nerfs d'origine des plexus brachial et lombaire, sont hypertrophiés, mous, rosés à la coupe; par places aplatis et sillonnés de vaisseaux dilatés. Quelques-uns sont comprimés par les ganglions.

La colonne vertébrale est absolument intacte dans toutes ses parties.

Remarques : L'histoire de cette malade, des plus complexes, présente trois phases intéressantes qui se sont succédé de la façon suivante :

1° Phase de douleurs névralgiques.

2° Phase de troubles gastriques.

3° Phase de troubles méningo-myéliques.

1° Dans une première période, ce sont des troubles nerveux, mobiles et variables, tels qu'on les rencontre si fréquemment chez les arthritiques neurasthéniques. Il semble qu'ils aient été provoqués par une infection (fièvre typhoïde), chez une femme prédisposée par ses antécédents héréditaires (père alcoolique et aliéné). Ces troubles nerveux sont surtout des névralgies à siège variable.

2° La scène change, toute l'attention de la malade est concentrée sur son estomac. Les phénomènes gastriques s'accompagnent d'un tel ensemble de symptômes, que le diagnostic de cancer de l'estomac s'imposc. Subitement tout cesse et les névralgies reparaissent.

3° La troisième période est de beaucoup la plus intéressante au point de vue pathogénique.

Un cancer du sein apparaît, est opéré. Aussitôt après, le lendemain, renaît la multiplicité des troubles nerveux: Cette brusquerie fait songer un instant à une manifestation hystérique, à une hystérie traumatique, mais les lésions sont telles, les signes de paraplégie douloureuse, si évidents, que l'on songe à une propagation cancéreuse vertébrale.

Alors toute la symptomatologie s'éclaircit, et la malade meurt de phénomènes d'invasion pleurale cancéreuse.

A l'autopsie l'explication devient plus difficile : les cancers secondaires de la plèvre du péritoine, du foie, des reins, s'expliquent par une généralisation fort opératoire fréquente ; mais reste le cancer du corps de l'utérus.

Qui a commencé, le sein ou l'utérus? Peut-on affirmer que l'absence de symptômes utérins permît d'affirmer l'absenoe de cancer utérin ?

Le cancer était un carcinome du corps, sa grosseur, la péritonite du petit bassin, l'envahissement des annexes, peuvent faire penser qu'il existait déjà de longue date.

A-t-il été le premier en date? C'est là la question difficile à résoudre et les phénomènes névralgiques et gastriques à longue évolution présentés par la malade, l'amaigrissement, la cachexie, le diagnostic même posé à faux par le professeur Gosselin, étaient tellement en faveur d'une manifestation cancéreuse, qu'en dehors même de l'absence de toute néoplasie à ce moment, même au sein, il est logique de supposer que déjà, à cette époque, l'utérus était malade, que l'opération à donné le coup de fouet à une généralisation rapide.

Enfin, tous les signes d'une paraplégie douloureuse sans lésion vertébrale font penser à ces accidents réflexes qui, tels que la tachycardie, se montrent si souvent dans les affections utéro-ovariennes (1).

En résumé : neuro-arthritisme dans la jeunesse, diathèse cancéreuse dans l'âge adulte, voilà l'histoire pathologique entière de la malade.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Réglementation de la prostitution. — A l'instigation de Ullmann, la Société viennoise de dermatologie a chargé un comité composé de quelques-uns de ses membres d'étudier la question de la prophylaxie de la syphilis en prenant surtout en considération la réglementation de la prostitution dans la ville de Vienne. Voici les conclusions données en séance du 29 mars dernier par Finger, rapporteur :

I. — Des deux modus vivendi de la prostitution publique ou privée c'est cette dernière qui est la source principale de la propagation des affections vénériennes.

II. — La surveillance et le contrôle strict de la prostitution publique ont toujours eu pour résultat la diminution des affections vénériennes dans la population. Tout relâchement dans ces mesures de surveillance se traduit par une recrudescence de ces affections.

---

(1) Réserve étant faite sur les altérations de la moelle et des nerfs qui rappelaient les manifestations des polynévrites aiguës.

III. — Le meilleur système de surveillance est l'internement (casernement dit le texte).

IV. — L'examen des prostituées ne peut être fait, en connaissance de cause et utilement, que par des médecins spécialistes et spécialement désignés pour ces fonctions.

V. — Les honoraires de ces médecins doivent être à la charge, non des prostituées, mais des pouvoirs publics.

VI. — Les prostituées, dont l'état de santé n'exige pas un traitement à l'hôpital, mais qui pour des motifs d'ordre hygiénique ne peuvent temporairement exercer leur profession, doivent être admises dans des asiles spéciaux.

VII. — Le nombre des services hospitaliers où l'on traite la syphilis doit être augmenté et les prostituées malades soignées dans des chambres spéciales du service.

VIII. — La prostitution clandestine doit être rigoureusement entravée, les prostituées privées inscrites d'office et les centres de la prostitution clandestine (cabarets, arrière-boutiques) activement surveillés par la police.

IX. — Dans la vie ordinaire, on se souviendra, dans le combat contre la syphilis, que cette maladie peut être propagée par les nourrices, par la vaccination, par certaines entreprises commerciales ou industrielles.

X. — On facilitera aux vénériens indigents les moyens de se soigner efficacement.

XI. — Il est nécessaire d'introduire dans les programmes des Facultés de médecine l'enseignement obligatoire de la syphilis et des affections vénériennes.

CART.

Du traitement de la fièvre typhoïde par l'iode. (*Münchener med. Wochenschrift*, par KLIETSCH, n° 39, 1893.) — La chimie a depuis longtemps démontré que l'iodure de potassium, après avoir subi dans les milieux alcalins de l'intestin grêle des modifications connues, s'élimine sous forme d'iode libre dès qu'il atteint les organes glandulaires. Or, les glandes de l'intestin grêle, plaques de Peyer, follicules solitaires, de même que les glandes mésentériques, sont les principaux milieux de culture du bacille typhique, de sorte qu'il semble logique de conclure que dès que l'iode s'éliminera par ces glandes, il exercera sur elles son action hypotrophique et jugulera la maladie dans son foyer. Fort de ces données, Klietsch, au cours

d'une épidémie à Wörth-sur-Meln, traita ses malades avec succès par l'iodure de potassium. Selon lui, sous l'influence de ce médicament, on obtient au bout de quatre à six jours, dans presque tous les cas, une chute notable de la température; cette défervescence est durable de sorte qu'une typhoïde qui semblait devoir être grave, se transforme en un typhus abdominal léger et se termine par lysis dans un laps de temps de huit à douze jours; l'état général reste bon, le malade conserve la netteté des idées, les garde-robes diminuent rapidement de fréquence, sont de couleur brunâtre et deviennent consistantes. Voici la formule de Klietsch :

Kalii Iodati...............	6 — 8 gr.
Aq. dest.................	10 gr.
Aq. menth. pip...........	10 gr.
Aq. Iodi.................	0 gr. 5 — 0 gr. 8

dont il donne 8 à 10 gouttes toutes les deux heures sans manifester aucune crainte d'intoxication iodique. Il a ainsi traité 81 malades dont 79 avec plein succès. En résumé, selon ce praticien, les avantages du traitement iodé seraient : localisation du processus typhique à l'intestin, abréviation de la durée de la maladie, non apparition des phénomènes généraux et des complications, et diminution de la mortalité. L'iodure de potassium serait alors le spécifique de la fièvre typhoïde. Voilà ce dont plus d'un doutera assurément.

CART.

Contribution à l'étude de la maladie kystique du foie chez les nouveau-nés, par ROLLESTON et KANTHACK. (*Archiv für path. Anatomie de Virchow*, 8 décembre 1892, p. 488.) — L'apparition de vacuoles dans les cellules hépatiques a été souvent décrite (Canalis, Gerhardt, Harley, Raum, Pye-Smith, White, Janowski). Les auteurs du présent article ont eu récemment l'occasion d'examiner le foie de deux enfants morts peu après leur naissance. De ces observations ils croient pouvoir conclure que dans quelques cas tout au moins l'apparition de vacuoles dans les cellules du foie reconnaît pour cause une dilatation des capillaires biliaires. Leur premier cas concerne un enfant d'un mois mort avec des symptômes urémiques : œdème, ascite et albuminurie. A l'autopsie, le foie n'est trouvé ni atrophié, ni hypertrophié et ne présente aucune trace de décomposition *post mortem*. L'examen microscopique fit reconnaître l'existence d'une cirrhose biliaire se révélant par la présence de tissu fibreux dense autour des canaux biliaires dilatés. Dans le domaine

porte, la quantité de tissu fibreux était considérable; il entourait les ramifications de l'artère hépatique et de la veine porte puis de là gagnait les divisions des canaux biliaires dont le nombre était notablement accru. Tous les canaux biliaires étaient de diamètre plus grand que normalement; ils étaient absolument vides, ne contenant ni mucus, ni bile, ni desquamation épithéliale. Les gros canaux biliaires étaient dépouillés de leurs cellules épithéliales cubiques, leurs parois étant formées de tissu conjonctif pur; dans les canalicules, le tissu conjonctif était moins apparent et les cellules épithéliales plates normales. Les canaux biliaires et les vaisseaux n'étaient pas entourés d'une infiltration de cellules rondes. Il n'existait ni prolifération, ni pigmentation, ni atrophie des cellules hépatiques. Il s'agit donc ici d'une lésion ancienne, chronique, ne reconnaissant certainement pas pour cause une rétention biliaire, l'inflammation autour des canaux biliaires et la multiplication de ces derniers ayant commencé à une époque (intra-utérine) où la bile n'était point encore formée. L'étiologie en pareil cas est, ainsi que le dit Janowski, énigmatique.

Quant aux vacuoles, on en rencontrait dans la plupart des cellules hépatiques dont elles occupaient la 4e ou 5e partie environ. On ne put parvenir à les colorer. Les vacuoles étaient d'égale grandeur. La substance des cellules hépatiques n'était ni creusée par un grand nombre de petites vacuoles, ni comprimée par une grande et unique vacuole, ni disparue comme dans l'infiltration graisseuse. Il n'existait aucune trace du stade de début de la « vacuolarisation », ni de formes transitoires de cellules hépatiques en voie de se vacuolariser. Du reste après de très minutieux examens microscopiques, il parut évident que presque toutes les vacuoles étaient intercellulaires et que plusieurs d'entre elles n'étaient pas rondes mais ovales ou oblongues. Autour de ces vacuoles intercellulaires ne se trouvait pas trace de débris de cellules hépatiques.

Le deuxième cas concerne un nouveau-né mort d'ictère au bout de trois jours d'existence. A l'examen, le foie présente les lésions d'une hépatite interstitielle avec vacuolarisation des cellules hépatiques plus ou moins prononcée. Là aussi, les vacuoles étaient inter ou intracellulaires mais à l'inverse du premier cas elles étaient remplies de bile. Dans l'exubérante infiltration de cellules rondes dans le domaine porte, on rencontrait çà et là le stade primaire de la dilatation des capillaires biliaires. Il s'agit donc ici d'une cirrhose aiguë, mieux d'une hépatite avec ictère, et comme le cholédoque était per-

méable il est logique de placer la cause de l'obstruction dans le foie lui-même c'est-à-dire sous la dépendance de l'hépatite interstitielle aiguë. La stase biliaire, elle, justifiant la dilatation des capillaires. Or comme ces dilations de capillaires biliaires étaient analogues aux vacuoles du premier cas, il semble hors de doute à Rolleston et Kanthack que vacuoles et dilatations des capillaires biliaires sont identiques. Une planche de 7 figures accompagne l'article.

CART.

Polysarcie et assurance sur la vie, par KISCH. (*Wiener medizinische Presse*, 26 mars 1892.) — Il arrive fréquemment que le médecin praticien soit consulté par une compagnie d'assurance sur la vie relativement à un individu qui, ne semblant pas malade, peut, même aux yeux du public extra-médical, paraître jouir d'une bonne santé, un obèse par exemple, pour savoir si elle peut conclure le contrat d'assurance sans nuire à ses propres intérêts. Il est certain que le polysarcique peut atteindre un âge avancé tout comme un homme ne souffrant pas de surcharge graisseuse, mais il faut bien savoir que cette anomalie constitutionnelle comporte avec elle une si grande quantité de modifications nuisibles et menaçantes pour l'organisme, que la probabilité de longévité est minime, les chances de mort étant plus nombreuses que normalement et d'autant augmentées que la polysarcie sera elle-même plus considérable, comme par exemple, dans ce cas fantastique d'un homme de 29 ans pesant 173 kilogs et mesurant 163 centimètres de tour de taille, 140 centimètres de thorax tout en n'étant haut que de 165 centimètres. Mais aussi dans les cas où la prolifération graisseuse, sans prendre ces proportions extrêmes, a simplement une marche lente et progressivement envahissante, l'organisme humain s'en trouve profondément affecté : les menaces de mort sont là. En première ligne, le danger est au cœur qui se trouve dans les conditions les plus défavorables puisqu'on exige de lui un travail anormal par suite de l'augmentation du poids du corps, alors qu'il est lui-même affaibli par la surcharge graisseuse de sa périphérie et par l'envahissement par la graisse de son tissu conjonctif intermusculaire. Sans doute, aussi longtemps que le cœur n'est que légèrement graisseux, il peut accomplir sa tâche en exagérant son activité fonctionnelle, mais si la surcharge graisseuse progresse dans l'organisme, elle provoque alors la formation de nouveaux réseaux vasculaires, augmente ainsi la pression à vaincre par l'impulsion cardiaque, d'où suractivité cardiaque, d'où

hypertrophie et dilatation du cœur gauche, puis, lorsque la compensation providentielle cesse, ce qui arrive dans un temps plus ou moins long, réplétion du système veineux, dilatation du cœur droit avec tout son cortège de phénomènes morbides conduisant à la mort par insuffisance cardiaque. Après le cœur ce sont les poumons qui, dans l'extrême polysarcie, fournissent les complications les plus dangereuses. Leur compression par les masses énormes de graisse accumulées dans l'abdomen et la cage thoracique à laquelle vient s'ajouter l'hyperémie passive causée par la faiblesse de l'impulsion cardiaque, ne tarde pas à provoquer dans les bronchioles un catarrhe qui, après avoir été pendant un certain temps inoffensif, peut, par suite d'une excitation accidentelle des organes respiratoires, subir une exacerbation qui déterminera de redoutables accès de dyspnée, et mettra l'organisme dans un état singulièrement favorable à la déclaration d'une pneumonie si souvent fatale aux polysarciques.

Les reins sont aussi fréquemment malades dans l'obésité. Ils donnent fréquemment des signes d'hyperémie passive, et lorsque le muscle cardiaque affaibli ne peut plus surmonter la résistance qu'elle cause, se montrent alors les symptômes de l'insuffisance rénale, l'œdème, l'anasarque, les épanchements dans les séreuses. Les médecins de compagnies d'assurance sur la vie doivent aussi se souvenir que plus que tout autre, le polysarcique est susceptible de mort subite par paralysie cardiaque, par hémorrhagie cérébrale, par œdème aigu du poumon, et qu'il résiste mal aux maladies aiguës intercurrentes : érysipèle, variole, scarlatine, etc.

Kisch, se plaçant au point de vue des intérêts matériels des compagnies d'assurance sur la vie, donne les conclusions suivantes : Une légère obésité ne constitue pas en général un empêchement à une assurance sur la vie normalement conclue. Si la polysarcie est héréditaire, si on trouve dans les ascendants de l'individu des cas d'hémorrhagie cérébrale par exemple, la plus grande prudence présidera à son acceptation par les compagnies d'assurance. La polysarcie considérable exige encore plus de prudence : le cœur sera examiné avec un soin tout particulier, et l'analyse de l'urine rigoureusement pratiquée. L'irrégularité du pouls, la bradycardie, sont d'un pronostic éminemment mauvais. Si la polysarcie considérable est liée à l'alcoolisme chronique, les chances de longévité sont réduites au minimum. Le polysarcique est un colosse aux pieds d'argile.

CART.

Traitement des rétrécissements du larynx chez les adultes par la méthode d'intubation de O'Dwyer, par Simpson. (*Medical Record*, 15 avril 1893.) — Les nombreux succès obtenus en Amérique dans le traitement du croup chez les enfants par la méthode d'intubation de O'Dwyer ont ouvert une large voie à son emploi dans ces cas non diphtéritiques de rétrécissements du larynx, dont la cure est susceptible de la dilatation : cicatrices d'ulcérations, adhérences causées par la syphilis, la tuberculose, les brûlures ; rétrécissements par périchondrite, par néoplasmes, par spasmes, par compression du larynx de cause externe, etc. Les principales objections contre les anciennes méthodes de traitement des strictures laryngées, sont tout d'abord l'obligation d'une trachéotomie ou d'une laryngotomie préalables, puis la nécessité de courtes tentatives fréquemment répétées de dilatation si le larynx est intolérant à une pression longuement continuée.

Par l'intubation, on obvie non seulement à ces deux gros écueils, mais on peut encore faire subir au larynx une pression continue pendant un laps de temps indéfini ainsi que le prouve un cas de O'Dwyer dans lequel le patient supporta le tube sans inconvénients pendant dix mois. Simpson rapporte l'histoire clinique de 5 cas de sa pratique où l'intubation fut employée pour combattre, pour remédier d'urgence à la dyspnée et que voici résumé en quelques mots : Femme de 26 ans, syphilitique ; le larynx est obstrué par une masse charnue, ne laissant en son centre qu'une très petite ouverture pour le passage de l'air. Intubation en avril 1888. Cessation immédiate de la dyspnée. Sous l'influence de la pression exercée par le tube, il se produisit un phénomène bien remarquable : la disparition totale et absolue de la masse charnue. La malade revue cinq ans après l'intubation est en parfaite santé.

Femme de 35 ans, probablement tuberculeuse. A l'examen du larynx, en mai 1888, on le trouve presque complètement oblitéré ; la dyspnée est intense. L'intubation fut suivie de violents accès de toux, mais la malade en obtint toutefois un tel bénéfice que neuf mois après, reprise de graves accès de suffocation, elle réclamait de nouveau l'emploi du tube. Troisième récidive de dyspnée par sténose laryngée en avril 1891 et nouvelle intubation. Depuis cette époque la malade se porte bien.

Femme de 45 ans, rétrécissement syphilitique du larynx dont la lumière est presque complètement oblitérée, dyspnée intense. Intubation (novembre 1889). Cessation immédiate de l'anxiété respira-

toire. Le tube est laissé en place dix-huit jours. En avril 1893, la malade revue se porte bien.

Femme de 26 ans. Attaques de dyspnée laryngée depuis quelques années. A l'examen, en novembre 1889, on note de l'épaississement des bandes ventriculaires et de la paralysie des abducteurs des cordes vocales qui se trouvent ainsi presque en contact sur la ligne médiane. Intubation. La respiration se fait plus librement, mais vingt-quatre heures après l'intubation la malade meurt.

Le cinquième cas concerne un homme atteint de sténose laryngée par suite d'une fracture du larynx. En décembre 1890, intubation qui remédie immédiatement à la dyspnée. Nouvelle intubation en 1892, celle-ci curatrice du rétrécissement. En avril 1893, le malade peut être considéré comme guéri.

Simpson considère l'intubation du larynx selon O'Dwyer comme supérieur à la laryngotomie ou à la trachéotomie pour parer rapidement aux formidables accidents de la dyspnée par sténose laryngée et à la dilatation au moyen des instruments de Schrœter, Mackenzie, Navratil, Whistler pour la cure des rétrécissements du larynx.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Tumeurs malignes de la prostate ; relation d'un cas d'épithéliome, par WHITNEY. — Le patient qui fait le sujet de cette observation rapportée dans le *Boston med. and surg. Journal* (13 avril 1893) était un homme de 58 ans entré à l'hôpital de Boston en mars 1891. Sans antécédents héréditaires, ni personnels, trois mois avant son entrée à l'hôpital il avait commencé à souffrir cruellement dans l'abdomen, les hanches et le rectum ainsi que de constipation, de mictions fréquentes avec ténesme rectal. Pas d'hématuries ni d'évacuation sanguine par le rectum. Le malade éthérisé, le toucher rectal révèle une prostate située plus en arrière que normalement, tendre et sans bosselure ; à droite, dans la région de la vésicule séminale se trouve une masse irrégulière, dure, non mobile, grosse comme une noisette. Une opération étant jugée nécessaire, on fit une incision de 6 cent. de longueur commençant juste au-devant de l'anus, puis on arriva sur la tumeur après une laborieuse dissection, mais les adhérences avec les parties avoisinantes étaient telles qu'il ne fut possible d'enlever qu'une petite partie du néoplasme que l'examen microscopique fit voir comme formé d'un tissu fibreux dense contenant des amas

de cellules épithéliales, cellules ayant également envahi le tissu conjonctif. Quinze mois après son entrée au City Hospital, le malade succombait à la cachexie cancéreuse après avoir souffert pendant ce laps de temps de douleurs à peine amorties par la morphine, ainsi que de contractions spasmodiques journalières des membres inférieurs extrêmement pénibles. La tumeur, à marche progressive,était arrivée à avoir la grosseur d'une petite orange. La plaie opératoire, qui ne s'était que superficiellement cicatrisée, se rouvrit probablement à la suite d'une ulcération de la vessie, et l'urine s'écoula par le pertuis ainsi formé. Pas d'hématuries, ni de retentissement dans les ganglions inguinaux. A l'autopsie, on trouva en arrière de la vessie et occupant la position de la prostate, la tumeur diagnostiquée ainsi que des nodules cancéreux dans le foie, la rate et les capsules surrénales. Un examen minutieux permit de conclure qu'il s'agissait d'un néoplasme primitif de la prostate entourant de toutes parts cette glande, et l'ayant envahie de telle sorte qu'il n'existait plus que des traces de l'épithélium glandulaire normal de la prostate. De cette dernière, la tumeur avait gagné les vésicules séminales envahies aussi en partie par la néoformation. Les tumeurs métastatiques avaient les mêmes caractères microscopiques que la néoplasie prostatique. En résumé, le diagnostic anatomique fut : épithéliome primitif de la prostate avec extension aux vésicules séminales et à la paroi postérieure de la vessie ; épithéliome secondaire du foie, de la rate et des capsules surrénales. Le cas ci-dessus présente de nombreux points intéressants : l'absence d'hématuries par exemple. De plus, les tumeurs malignes de la prostate sont fort rares; les chirurgiens sont absolument d'accord sur ce point. Les symptômes en sont obscurs surtout au début, car ils sont communs à la plupart des affections de la région : douleur, mictions pénibles, hématuries, constipation, ténesme rectal, troubles réflexes dans le plexus sacré, etc. Le toucher rectal peut ne révéler qu'un développement de la prostate facilement pris pour une hypertrophie simple de l'organe. L'émaciation, la cachexie mettront avec le temps sur la voie du diagnostic d'une affection à marche relativement rapide (quinze mois dans le cas ci-dessus), et dont le traitement même chirurgical est nul. Sur trois cas d'extirpation totale, Billroth et Stein ont eu deux morts en quelques heures et une survie de neuf mois. Une intervention chirurgicale radicale, pour avoir quelque chance de succès, devrait être pratiquée de très bonne heure, mais à ce moment le diagnostic est à peu près impossible à faire. CART.

De l'achillodynie, par Max Schuller (*Wiener med. Presse*, nº 7, 1893.) — Le professeur Albert, de Vienne, donne le nom de « achillodynie » à l'inflammation de la bourse séreuse qui se trouve entre le tendon d'Achille et la moitié supérieure de la face postérieure du calcanéum, inflammation accompagnée de celle de la partie correspondante du calcanéum. On en connaît les caractères généraux. Mais pour le traitement, Schuller nous dit avoir incisé deux fois la petite tumeur et en avoir trouvé les parois rouges, épaissies, en même temps que le périoste était légèrement boursouflé. Dans les cas de longue durée, les douleurs amenaient le pied dans la pronation et menaçaient de le laisser dans la position du pied plat ; ce qui résultait de ce que les malades ne pouvaient poser le talon à terre et ne marchaient qu'avec la pointe du pied. Dans ces cas, les malades, âgés de 20 à 35 ans, étaient encore ou avaient été en possession d'une blennorrhagie, et exerçaient des professions qui nécessitaient la station verticale prolongée. Schuller suivant l'exemple du professeur Albert, injecta, dans ces cas, une solution de glycérine iodoformée à 10 0/0 ; il appliqua ensuite par dessus un pansement ouaté, et ordonna huit jours de repos absolu. Il fallut quelquefois plusieurs injections et même recourir une fois à l'incision de la tumeur. La douleur persista dans le calcanéum, mais disparut par des frictions à l'onguent gris.

Bien que l'auteur admette comme cause la plus générale la blennorrhagie, il ne repousse pas la possibilité de l'étiologie rhumatismale ; mais il nc se prononce pas en faveur de la propagation de l'inflammation de la bourse séreuse au périoste ou inversement.

Coronat.

Plaies des vaisseaux sous-claviers par instruments piquants, par Rotter. (*Berlin. Klin. Woch.*, nº 12, 1893.) — Ces plaies étant assez rares, l'auteur a jugé bon d'en faire l'histoire clinique à propos d'un cas qu'il eut à opérer, avec succès d'ailleurs. Il s'agissait d'un homme qui reçut dans la région sous-clavière gauche un coup de couteau et fut amené à l'hôpital avec des pertes de sang considérables. N'ayant pas consenti à une intervention chirurgicale, on dut se contenter de tamponner la plaie. En changeant le lendemain le pansement, on put nettement constater que la région blessée était légèrement enflée ; on percevait à la palpation de la pulsation et du frémissement, et à l'auscultation un murmure, un frémissement net et continu qui s'étendait du côté du cœur comme du côté du bras.

Pouls radial gauche plus faible que celui de droite; enfin aucun trouble dans l'innervation du bras.

Mais neuf jours après, le malade est repris à nouveau d'une hémorrhagie qui nécessite sur-le-champ la ligature de l'artère sous-clavière au-dessus de la clavicule; puis la plaie continuant à donner du sang veineux, l'auteur dut rechercher la veine en arrière de la clavicule, en passant cette fois à travers le muscle grand pectoral, réséquer la clavicule et lier en même temps la veine et l'artère. La plaie fut bourrée de gaze iodoformée, le bras suspendu; on administra des injections de camphre et des lavements d'eau chaude.

Dix-huit jours après l'opération, on changea le pansement, on sutura les deux bouts de la clavicule, et le malade put reprendre plus tard son métier de ciseleur.

Si l'on considère alors les symptômes qui doivent permettre le *diagnostic*, on voit vite que de très grandes difficultés peuvent se présenter. La quantité de sang perdue immédiatement après la blessure est trop souvent mal appréciée par les étrangers à la médecine, pour qu'on en doive tenir compte; l'écoulement peut, d'autre part, se faire en nappe et lentement dans le cas de blessure de l'artère, quand le sang suit un trajet un peu long et oblique et parce que le cœur est parfois ralenti. Plus importante est la valeur de l'hématome qui se produit par l'épanchement du sang dans le tissu voisin, et qui, par suite des différences de pression dans la veine et l'artère, est plus considérable dans le cas de blessure de cette dernière, pouvant ainsi remplir la fosse sous-claviculaire et la cavité axillaire. Toutefois dans le cas de blessures simultanées de l'artère et de la veine, on peut bien ne rencontrer qu'un hématone relativement petit.

Tout aussi importantes sont les hémorrhagies tardives, qu'on ne peut cependant pas attendre sans danger pour le blessé. Mais la force du pouls et son auscultation sont des moyens de diagnostic précieux. Si l'artère est complètement divisée, on ne peut plus percevoir le pouls et on n'entend aucun bruit, d'après Wahl, au niveau de l'hématome; tandis que si l'artère est incomplètement divisée, on peut encore sentir un faible pouls radial, en même temps que l'auscultation permet d'entendre au niveau de la tumeur sanguine un bruit de râpe syncrone à chaque systole, léger, et dont la perception devient de plus en plus faible à mesure qu'on s'éloigne du point blessé. Le pouls est, d'autre part, perceptible quelques jours après la blessure au niveau de l'hématome primaire artériel. Enfin on aura

les symptômes de l'anévrisme artérioso-veineux dans les cas de blessures des deux vaisseaux, mais seulement en général vers le deuxième jour après l'accident.

Quant au *pronostic*, il semble dépendre entièrement des hémorrhagies tardives, presque toujours mortelles, ainsi que le montre une statistique basée sur 13 cas. L'auteur pense qu'il faudra donc toujours faire la ligature. Mais en attendant le chirurgien, pour arrêter l'hémorrhagie, un seul procédé lui semble bon : la compression digitale, ou, à défaut, la suture de la peau, pour rendre l'hémorrhagie interne. Enfin l'opération doit être pratiquée au plus tôt, quand le malade sera remis du shock, le jour même de l'accident si c'est possible, et pour plus de commodité l'auteur recommande après Thiersch d'agrandir le champ opératoire par une résection temporaire de la clavicule.

CORONAT.

Des arthrites chroniques d'origine rhumatismale, par MAX SCHULLER (*Von Langenbeck's Archiv*. Bd. XLV, Heft 1).— Trois formes d'arthrites chroniques : les deux premières ne se distinguant que par des degrés de symptômes et par le pronostic, la troisième ayant des caractères bien tranchés, qui cependant la rapprochent nettement des deux premières pendant toute sa durée.

Le 1er *groupe* est caractérisé par de la douleur d'abord, douleur pendant les mouvements ou à la suite du refroidissement du membre, et surtout par la formation de franges synoviales fortement vascularisées, hypertrophiées, enflammées chroniquement, et qu'on peut sentir à travers les parties molles sous forme de nodosités (à ne pas confondre avec celles de *Meynet* ou de *Heberden*), accompagnées d'un épanchement variable, qui n'est pas la seule cause du refoulement de la capsule, celui-ci étant dû très souvent aux franges synoviales. Les douleurs, les subluxations dépendent de l'épanchement et surtout des franges synoviales. Des 116 cas étudiés par l'auteur, 92 appartiennent à ce groupe, avec un pourcentage de 41,3 hommes et 58,7 femmes. Le plus généralement l'affection est polyarticulaire, et dans les 2/3 des cas symétrique ; elle entraîne une gêne plutôt qu'une perte des mouvements, mais jamais d'ankylose.

Le 2e *groupe* se caractérise par une exagération des symptômes du 1er groupe : déformation inégale de l'articulation, immobilisation en flexion, etc., perte des mouvements, production considérable de franges synoviales, mais toujours les cartilages articulaires sont indemnes ; toutefois leurs bords peuvent se transformer par places en

tissu conjonctif et parfois se vasculariser. Atrophie considérable des muscles, et douleurs violentes, même au repos et généralement la nuit. Sur 116 cas de l'auteur, 15 se rapportent à ce groupe, sous une forme encore polyarticulaire et symétrique.

Enfin le 3e *groupe*, auquel les auteurs classiques donnent habituellement le nom d'arthrite rhumatismale chronique, et que Max Schuller appelle « arthrite rhumatismale chronique ankilosante », se caractérise par le retrait de la capsule et la vascularisation du cartilage en commençant par ses bords jusqu'à la destruction, d'ailleurs en général partielle seulement, de l'articulation, en amenant une ankylose d'abord fibreuse, puis partie fibreuse, partie cartilagineuse, et enfin parfois osseuse. Les symptômes objectifs et subjectifs sont bien connus; qu'on remarque seulement que ce 3e groupe se rapproche des deux premiers, par l'association fréquente de ces divers groupes chez le même individu, par la présence parfois de quelques franges synoviales dans le 3e groupe, et inversement par la possibilité de voir se terminer par l'ankylose une arthrite du 2e groupe. Encore ici l'affection est généralement polyarticulaire et symétrique ; elle se trouve dans 9 des 116 cas étudiés par l'auteur.

Le rhumatisme articulaire chronique semble être surtout une affection de la période de la vie la plus active, avec prédilection pour les femmes (60,3 0/0). Le passage d'une forme bénigne à une forme plus grave est possible, mais heureusement rare, et parallèlement à cette transformation on voit augmenter le nombre des articulations atteintes chez le même individu.

Quant aux franges synoviales que l'on trouve dans les deuxièmes formes de l'arthrite chronique rhumatismale, et qui sont les causes des douleurs, des déformations, etc., on peut dire que ce sont des hyperplasies d'origine inflammatoire, des franges synoviales normales, accompagnées d'une synovite chronique. On peut les sentir à travers les parties molles dans des points toujours les mêmes pour une même articulation.

L'étiologie? Elle n'a rien à faire avec la goutte ou l'arthrite déformante, pas plus qu'avec la tuberculose ou la syphilis; toutefois ces deux dernières maladies peuvent préparer le terrain, tout comme la blennorrhagie. En général, le rhumatisme articulaire chronique rhumatismal se développe lentement, et a été précédé de poussées aiguës. Quant aux cardiopathies, elles n'en sont point un signe particulier. Il est à remarquer en tout cas la coexistence chez les femmes des flueurs blanches avec ce rhumatisme. De cet écoulement, comme

de tout autre catarrhe, ne pourrait-il pas arriver par voie sanguine dans les articulations des éléments capables de produire de l'inflammation ? L'auteur a plusieurs fois trouvé de courts bacilles. Il nie, d'autre part, toute influence nerveuse, les systèmes nerveux et musculaires se trouvant bien plutôt influencés par le genre d'existence auquel sont condamnés les malades atteints d'arthrite chronique.

Le *traitement* variera avec la forme de l'arthrite ; il sera chirurgical (arthrectomie) s'il y a ankylose ; dans les autres cas, on emploiera, outre les médications internes courantes, le massage par une main habile, les bains chauds suivis d'ablusions froides, et surtout les douches écossaises que l'auteur ne saurait trop recommander.

CORONAT.

De l'inflammation, par le Dr GUIDO SCHRAKAMP. — L'auteur s'élève contre les idées adoptées depuis Conheim au sujet du processus intime de l'inflammation ; il n'admet les phénomènes vasculaires que comme secondaires ainsi que la diapédèse, puisque ceux-ci n'apparaissent pas dans la kératite, puisque aussi il peut y avoir coagulation du sang, oblitération des vaisseaux, thrombose, embolie sans qu'il y ait inflammation consécutive. L'inflammation est un phénomène actif, qui est produit par un excitant, en cela comparable à l'activité musculaire qui résulte de l'excitation nerveuse. Tout excitant peut amener une inflammation. Ainsi agit la tuberculine de Koch contre le lupus, qui en amène le « nettoyage » par un exsudat inflammatoire desséché, dans lequel on retrouve des cellules épithéliales et les bacilles. L'auteur soignant un enfant pour de grosses glandes au cou, vit bien l'action excitante de la tuberculine, et en employant en même temps la galvanisation, la température du malade montrait nettement que les actions de ces deux excitants s'ajoutaient, comme cela se produit dans un muscle soumis à deux excitations consécutives. La galvanisation employée seule donnait la même réaction de température que la tuberculine seule ; celle-ci peut donc bien être assimilée à un excitant.

Ce qu'il y a de plus important dans l'inflammation, c'est le rôle des cellules conjonctives ; leurs modifications se retrouvent partout, et l'objection faite par Conheim que le nitrate d'argent dans la cautérisation de la cornée tue ces cellules ne prouve rien, puisqu'on voit également les globules blancs périr sous l'action d'une forte excitation, mais se contracter simplement si l'excitation est faible. Les pro-

cessus de développement que nous offre l'inflammation indiquent bien le rôle actif du protoplasma dans celle-ci, et que c'est au tissu conjonctif qu'est dévolue cette fonction. Alors les phénomènes de l'inflammation s'expliquent clairement par l'état de contraction des cellules fixes du tissu conjonctif. Dans l'inflammation, comme dans l'activité nerveuse, comme dans la contraction musculaire, comme dans la sécrétion glandulaire, c'est le protoplasma qui réagit contre une excitation. Pas d'inflammation d'autre part sans tissu conjonctif, mais celui-ci suffit à lui seul, comme dans la kératite, par exemple; les cellules conjonctives par leur indépendance, par leur pouvoir extrêmement convenable ici de devenir globuleuses, par leur situation, étaient tout choisies pour remplir ce but. L'inflammation ainsi comprise suit dès lors les lois du protoplasma, elle est consécutive à une excitation, elle est favorisée par la chaleur et contrariée par le froid. On retrouve les lois qui président à l'irritabilité du muscle; des glandes ou des nerfs. C'est en somme une fonction, et une fonction dans laquelle les cellules fixes deviennent globuliformes.

Dans un premier travail (*Ueber einige Beziehungen zwischen der muskelzuckung und der Eutzündung*), l'auteur prouve cette fonction du protoplasma dévolue aux cellules conjonctives ; que ce sont celles-ci (voir sa thèse de doctorat : *Ueber die Eutzündung*) qui agissent sur les vaisseaux pour produire les phénomènes que l'on connaît, en changeant leur forme étoilée en forme globuleuse, et que c'est ce changement de forme des cellules conjonctives et non la diapédèse des leucocytes qui constitue le premier et principal phénomène de l'inflammation (voir : *Wo steckt das erste Glied der Eutzündung*, dans *Virchow's Archiv f. path. An. u. Phy.*, 131 *Band* 1893).

CORONAT.

Sur un cas de rupture traumatique de la rate, traitée par la laparotomie. — M. *Riegner* a communiqué, le 2 décembre 1892, à la Société médicale de Breslau, une intéressante observation, qui soulève d'intéressantes questions de physiologie pathologique et de thérapeutique.

Elle est relative à un garçon de 14 ans, qui, à la suite d'une chute d'un troisième étage, fut apporté immédiatement à l'hôpital dans un état de collapsus très grave. Douleurs vives dans l'abdomen ; vomissements aqueux très abondants, accélération du pouls, respiration superficielle. Le ventre, fortement ballonné, est sonore dans toutes les régions. Le côté gauche de la poitrine présente plusieurs ecchy-

moses. Le lendemain matin, aggravation considérable. Pâleur extrême de la face. Hoquet. Temp. 36°. Pouls misérable. Respiration costale. Estomac fortement distendu. Le foie déborde un peu le rebord cartilagineux de la poitrine. Matité dans la région hypogastrique ; matité dans les flancs, surtout à gauche où elle se continue directement avec celle de la rate. Urines à peu près normales. L'anémie traumatique aiguë, l'état du pouls, la matité dans les régions déclives du ventre permettaient de songer à une hémorrhagie interne, résultant de la rupture d'un des organes intra-abdominaux. Cet organe devait être la rate, d'une part, par suite du siège des ecchymoses, d'autre part, par suite de l'étendue de la matité.

La laparotomie est pratiquée séance tenante. Le ventre est ouvert du pubis au sternum. Il s'écoule aussitôt un litre et demi environ de sang. La source de l'hémorrbagie paraissant occuper l'hypochondre droit, on fait sous le rebord costal une longue incision transversale. De dessous le foie, on retire de nombreux caillots, mais la glande hépatique elle-même paraît indemne. L'intestin étant attiré hors de l'enceinte abdominale, on trouve de nouveaux coagula et des particules de tissu splénique. Une incision transversale, menée dans l'hypochondre gauche, permet aussitôt d'apercevoir la rate totalement rompue au niveau de sa partie moyenne. La moitié inférieure de l'organe libre dans le ventre est enlevée. Puis on extirpe la moitié supérieure, après avoir lié le pédicule vasculaire splénique et le ligament périnéosplénique. On ne découvre plus rien d'anormal. Après lavage et désinfection soignée, on se hâte de fermer le ventre et de faire une forte compression avec le bandage de corps. Pendant le cours de l'opération, 300 grammes d'une solution de chlorure de sodium à 0,6 0/0, avaient été injectés sous la peau des bras et des jambes. Les membres inférieurs sont enveloppés d'ouate et élevés.

L'opération avait eu lieu le 18 mai 1892. L'état du blessé s'amenda légèrement les jours suivants. Mais le 21, il fut pris de douleurs très fortes dans la jambe gauche, et on constate une gangrène envahissante du pied. Aussi le 13 juin, dut-on pratiquer l'amputation de Griki. Vers le 15 juin, parurent des hypertrophies ganglionnaires dans les deux aisselles. Dans les semaines suivantes, tuméfaction des ganglions du cou.

Au bout de sept semaines, le malade put se lever pour la première fois, et il a été présenté dans un état très satisfaisant à la Société de Breslau, le 2 décembre. Sur la grande voie cicatricielle, se trouvent quelques petites hernies. L'abdomen est absolument insensible à la

palpation ; on perçoit seulement plusieurs glandes mésentériques augmentées de volume. Il existe, comme dans la syphilis, une hypertrophie modérée des ganglions sus-claviculaires carotidiens, axillaires cubitaux et inguino-cruraux. Le corps thyroïde est facilement appréciable à la vue et au toucher.

L'observation précédente est intéressante à plus d'un titre. Et d'abord peut-on diagnostiquer à coup sûr une rupture traumatique de la rate ? Ce sera rarement possible d'emblée, à moins que des symptômes tout à fait spéciaux attirent de prime abord l'attention sur la région splénique (douleurs, ecchymoses, etc.). Car en général c'est l'état de collapsus qui frappe. Les lésions de la rate amènent rarement une péritonite, puisque l'épanchement qui se fait dans l'abdomen est purement sanguin. L'absence de symptômes péritonéaux pourrait donc, jusqu'à un certain point, servir à éliminer une rupture des voies biliaires de l'intestin ou de l'appareil urinaire. Mais dans la précédente observation, on eût très bien pu attribuer les douleurs, le hoquet, les vomissements, la petitesse du pouls, etc., à un début de péritonite généralisée. Nous n'avons donc pas de données suffisantes pour établir un diagnostic ferme.

Le seul traitement applicable aux déchirures étendues de la rate, c'est la laparotomie immédiate et l'ablation de l'organe. Il ne faut pas croire cependant que les succès seront nombreux, car la plupart des blessés succombent si vite qu'on n'a même pas le temps d'agir. Il faut encore des cas favorables. Ainsi dans le cas de Riegner, il existait manifestement une torsion et un évasement des vaisseaux du hile splénique, produite sous l'influence du traumatisme, de telle sorte que l'hémorrhagie sérieuse n'a commencé à se faire que douze heures après l'accident. De plus, une rupture incomplète doit certainement donner lieu à un écoulement sanguin plus abondant et plus persistant qu'une séparation totale de l'organe en deux parties. Enfin il est rare, comme dans le cas particulier, que la lésion profonde se borne à un seul viscère.

L'opération, une fois décidée, doit être menée rapidement et aseptiquement. Le mieux est de faire une grande incision cruciale, pour s'orienter sans retard, et pour manœuvrer à l'aise. L'extirpation elle-même est certainement le temps opératoire le plus facile, car les rates saines présentent bien rarement des adhérences.

Quant à la gangrène du membre inférieur, Riegner l'a considérée comme une gangrène spontanée. La veine tibiale postérieure était extrêmement thrombosée ; le système artériel de la jambe était tout à fait sain.

Le cas de Riegner prête encore à quelques remarques physiologiques. On sait que la rate n'est pas absolument nécessaire aux fonctions de la vie. Mais on n'est pas d'accord sur le rôle hématopoiétique de cet organe et l'action vicariante des ganglions, de la moelle osseuse, etc., après la splénectomie. Dans une première théorie défendue surtout par Neumann et Mosler, on admet que la moelle des os supplée la rate, comme lieu de formation des globules sanguins. Les constatations que Ponfick a pu faire sur la jambe amputée du jeune garçon, quatre semaines après l'extirpation de la rate, ne viennent pas à l'appui de cette hypothèse.

Dans une seconde théorie, soutenue dès 1841, par Bardeleben, c'est la thyroïde qui serait chargée de l'hématopoiesi, quand la rate est enlevée. Riegner ne croit pas pouvoir se rallier à cette opinion, car l'hypertrophie thyroïdienne était à peine appréciable. Par contre, il attribue une grosse influence aux ganglions lymphatiques.

Le premier jour de l'opération, le contenu du sang en hémoglobine était tombé à 20 0/0 ; le quatrième jour, il était de 36; le vingt et unième de 4 0/0 ; puis il remonta graduellement à 80 0/0. Dans les premiers jours, on trouvait 2.500.000 globules rouges et 23.000 globules blancs par cent. carré. Les hématies avaient donc diminué presque de moitié. Les leucocytes étaient trois à cinq fois plus nombreux qu'à l'état normal. Tandis que le nombre absolu des globules rouges augmenta assez rapidement, de façon à atteindre 5.000.000 vers la huitième semaine, le chiffre des globules blancs n'avait nullement diminué. Actuellement, le rapport des leucocytes aux hématies est de 1 : 180. L'hyperplasie porte sur toutes les variétés de globules blancs, et non pas spécialement sur les éléments éosinophiles.

H. R.

Contribution à l'étude des lipomes sous-pleuraux, par Gussenbauer (*Arch. f. klin. chir.*, t. XLIII, p. 322). — Le travail de Gussenbaner a pour point de départ une observation concernant une femme de 42 ans, sur laquelle le chirurgien de Prague a pu établir avant l'opération le diagnostic de lipome sous-pleural. La tumeur, plus grosse que le poing, était placée devant le thorax, à la hauteur du 2e espace intercostal gauche. Elle refoulait les muscles pectoraux et la glande mammaire. Elle avait acquis son volume en l'espace de trois ans. Pendant l'opération, on vit qu'elle repoussait aussi en partie le poumon gauche. Les parties extra et intra-thoraciques du néoplasme

étaient reliées par un pédicule de 6 à 7 cent. d'épaisseur, passant à travers le 2e espace intercostal élargi.

Le segment superficiel du lipome, dont le poids atteignait 500 gr. était entouré par une capsule ténue, dont la continuité avec le fascia endothoracique était difficile à démontrer. Pendant l'extirpation, le pédicule se rompit, néanmoins, la partie intra-pectorale de la tumeur put être enlevée, sans résection costale, mais après division des muscles intercostaux et décollement de la plèvre. Résection du 3e cartilage costal, pour permettre le drainage de la cavité intra-pectorale. Guérison rapide et complète.

Les lipomes sous-pleuraux sont des tumeurs très rares, dont il n'existe que peu d'exemples authentiques. Gussenbauer met surtout en lumière les rapports qu'ils affectent, avec le fascia endothoracique. Puisque celui-ci est poussé à la façon d'un lac herniaire, à travers l'espace intercostal, par la tumeur, au fur et à mesure qu'elle s'accroît, il ne contracte que de faibles adhérences sur l'aponévrose et les muscles de la paroi thoracique antérieure, qui restent mobiles sur le lipome sous-jacent.

H. R.

Réduction sanglante de la luxation de l'astragale, par Brymann. (*Arch. f. kl. chir.*, t. XLIII, p. 1.) — Après avoir étudié dans des pages pleines d'intérêt, le traitement des luxations traumatiques par la méthode sanglante, Brymann s'occupe en particulier de l'énucléation de l'astragale. Jusqu'à présent, la majorité des chirurgiens s'est prononcée en faveur de l'extraction de l'os devenu irréductible. Brymann a obtenu deux beaux résultats en mettant l'astragale à découvert, et en le replaçant dans la mortaise tibio-péronière. Ce procédé serait indiqué quand la luxation est reconnue irréductible sous le chloroforme. On se demande de suite si l'astragale ne sera pas le siège d'une nécrose. Brymann pense que non. Suivant lui, en effet, le sang continue à arriver dans le tissu osseux par l'intermédiaire du puissant ligament interosseux calcanéo-astragalien dont la rupture est exceptionnelle.

H. R.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Traitement du tétanos. — Régénération fonctionnelle des nerfs après suture. — Greffe osseuse hétéroplastique. — Brightisme, petite urémie. — Stérésol. — Traitement des orchites par les boues de Dax.

Séance des 20 *et* 30 *mai.* — Rapport de M. Berger sur des mémoires concernant le traitement du tétanos. Il s'agit de divers cas dans lesquels il y a eu intervention chirurgicale : amputation dans celui de M. Cerné (de Rouen); extraction d'un fragment osseux nécrosé et nettoyage du foyer traumatique dans celui de M. Darolles (de Provins) ; désinfection très complète des foyers de suppuration dans celui de M. Folet (de Lille). Ces faits, où le traitement local a certainement joué un rôle considérable dans la guérison du tétanos, ont fourni au rapporteur l'occasion de rechercher quelle part revient aux moyens de cet ordre dans les succès qui ont été récemment publiés et attribués pour la plupart à d'autres médications. C'est à la méthode des injections de sérum antitétanique par les procédés de Behring et Kitasato, de M. Roux et Tizonni qu'on a rapporté le plus grand nombre de cas de guérison de tétanos qui ont été observés dans ces derniers temps. Or, en analysant ces faits, on trouve que presque toujours un traitement local énergique a été mis en œuvre en même temps que l'on avait recours aux injections d'antitoxine; et cette intervention a consisté, le plus souvent, dans l'amputation du membre blessé, deux fois dans l'extirpation de la plaie qui avait été le siège de l'infection et de la zone environnante ; enfin, pour le reste des cas, dans le débridement, le nettoyage approfondi de la plaie, la cautérisation des surfaces traumatiques, l'extraction du séquestre, la résection des fragments, en un mot, dans la désinfection la plus complète possible du foyer d'infection. Bien plus, rien ne prouverait jusqu'à présent que les injections du sérum antitoxique aient eu une influence quelconque sur la marche du tétanos déclaré.

Se basant sur ces résultats, M. Berger proclame à nouveau, comme il l'avait fait en décembre dernier (voir le n° de janvier 1893), les

avantages de l'amputation dans des cas bien déterminés. Les divers éléments qui doivent guider la détermination chirurgicale sont : 1° l'importance du sacrifice à faire et de la mutilation qui en sera la conséquence ; 2° la gravité de la blessure même et la mesure dans laquelle, abstraction faite de la complication tétanique ; elle compromet la vie du malade et le bon fonctionnement du membre ; enfin la marche plus ou moins rapide et la gravité du tétanos qui s'est déclaré. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que l'amputation n'est pas la seule intervention locale à laquelle on puisse avoir recours : l'ouverture large, la régularisation, la désinfection séropurulente du foyer traumatique, etc., peuvent suffire ; mais l'amputation est le moyen le plus sûr de supprimer la source de l'infection tétanique, et par cela même il faut s'y résoudre le plus tôt possible. Il est bien entendu que l'amputation ou l'éradication du foyer traumatique ne fait qu'accompagner, précéder et dans tous les cas préparer le traitement fondé sur l'emploi des seuls moyens auxquels on attribue actuellement quelque efficacité contre le tétanos traumatique : le chloral à hautes doses et les injections de sérum antitoxique.

M. Verneuil, d'autre part, qui avait dans le débat de décembre dernier formulé quelques réserves à cet égard, a réuni depuis un certain nombre d'observations qui l'obligent à maintenir sa manière de voir. Sans proscrire absolument l'amputation, sans contester la valeur réelle et l'intérêt grand des cas cités par M. Berger, il pense que cette opération est parfois utile, parfois superflue, parfois impuissante, parfois nuisible et qu'en conséquence, comme toutes les méthodes curatives, elle a ses indications et ses contre-indications qu'il faudrait préciser ; enfin qu'il est indispensable d'établir des catégories parmi les faits différents et contradictoires. C'est ce qu'il se propose de développer dans une séance ultérieure.

— Communication de M. Laborde sur les conditions de la régénération organique et fonctionnelle à la suite de la suture nerveuse. Contre l'hypothèse du rétablissement *immédiat* de la sensibilité par la simple *contiguïté* des bouts nerveux suturés, il relate une dernière expérience qu'il regarde comme péremptoire. Elle consiste dans la section du nerf vague à la région du cou et dans le rapprochement immédiat et exact des bouts de ce nerf. Le courant d'excitation appliqué *au-dessus* de la section, n'amène plus d'effet suspensif sur le cœur, l'excitation du bout inférieur, périphérique ou cardiaque continuant à le produire. Enfin M. Laborde trouve un dernier argument à sa thèse dans une observation communiquée par M. le Dr Dayot

(de Rennes), relative à une suture secondaire du nerf sciatique à la partie moyenne de la cuisse, pratiquée quatre mois après sa section survenue dans un accident. Les deux bouts se trouvaient séparés par un intervalle de 6 centimètres. Vingt-quatre heures après la suture la sensibilité au *contact* et à la pression commençait à se manifester dans une petite zone. L'extension successive et progressive de cette première zone s'est toujours faite uniquement pour la sensibilité de contact et de pression, et ce n'est que consécutivement et à un intervalle de plus en plus éloigné qu'elle a été suivie par la réapparition de la sensibilité au pincement d'abord, et à la piqûre ensuite ; mais à aucun moment de l'observation les deux pointes d'un compas, quel que fût l'écartement produit, n'ont provoqué de double sensation, ce qui serait le caractère essentiel de la sensibilité récurrente. M. Laborde est, cependant, porté à croire que la sensation de piqûre bien rétablie et nettement constatée, au bout de la troisième semaine et d'un mois, constituait alors le signe très probable d'une restauration organique et fonctionnelle, due au processus de régénération, favorisé par l'intervention chirurgicale de la suture.

Quant aux faits très intéressants rapportés par M. Le Dentu et qui s'appliquent particulièrement aux troubles *trophiques*, consécutifs soit à la *névrite*, soit aux *sections nerveuses*, et à l'influence réparatrice de l'élongation ou de la suture sur ces altérations, *sans retour de la sensibilité*, la physiologie n'en saurait encore donner une explication. Le fait du non retour de la sensibilité, même au moment où le processus régénérateur trophique paraît complet, porterait à admettre une dissociation tranchée entre le siège des phénomènes trophiques et celui des phénomènes de sensibilité, et entre les influences respectives qui peuvent s'exercer sur les uns et les autres ; il semblerait donner raison à l'opinion particulariste de certains physiologistes qui sont disposés à admettre des *nerfs trophiques spéciaux*, opinion que ne justifient pas les résultats de l'expérimentation.

— Le Dr Mossé (de Toulouse) communique ses nouvelles recherches sur la production osseuse hétéroplastique après la trépanation du crâne. Il rapporte une observation de greffe hétéroplastique réalisée sur le lapin au moyen d'un fragment osseux emprunté à un chat tué brusquement. De cette observation et d'autres encore il croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : 1° la greffe hétéroplastique réussit souvent de l'espèce inférieure à l'espèce supérieure ; 2° le transplant

doit être pris dans une espèce voisine, bien que la greffe ait plusieurs fois réussi avec des transplants empruntés à une espèce assez éloignée ; 3° l'animal qui fournit le transplant doit être jeune. Un résultat important à noter, c'est qu'il a été possible d'utiliser avec succès un fragment osseux emprunté à un animal mort depuis plus d'une heure.

— M. le Dr Sapelier lit, au nom de M. Villecourt et au sien, une note sur l'épidémie de typhus exanthématique observée à la maison départementale de Nanterre.

Séance du 9 *juin.* — Élection de M. Debove en remplacement de M. Desnos.

— Rapports de M. Albert Robin sur les eaux minérales.

— M. Dieulafoy fait une communication extrêmement intéressante sur le brightisme et particulièrement sur les petits accidents du mal de Bright. Il esquisse d'abord à grands traits les principales modalités de l'urémie : urémie convulsive ou épileptiforme, urémie délirante, urémie comateuse, urémie dyspnéique, urémie gastrique avec vomissements incoercibles, céphalée urémique comparable à certaines céphalées syphilitiques, urémie cardio-aortique rappelant certaines formes de l'angine de poitrine, urémie rénale avec oligurie ou anurie. Ces différentes manifestations de l'urémie peuvent revêtir les aspects les plus divers ; elles sont isolées ou associées ; elles se combinent ou se succèdent ; tantôt elles sont violentes et apparaissent brusquement, sous forme d'accès, tantôt elles évoluent lentement, progressivement, presque insidieusement et quelquefois sous le masque d'une autre maladie. Le diagnostic en est parfois difficile, l'albuminurie n'ayant à cet égard qu'une valeur secondaire. On sait en effet, aujourd'hui, que l'absence ou la disparition plus ou moins prolongée de l'albumine au cours de la maladie de Bright est un fait qui est loin d'être rare, et que, d'autre part, certains albuminuriques ne sont pas et ne seront jamais brightiques. Donc, l'albuminurie pouvant faire défaut, M. Dieulafoy a cherché à mettre en relief quelques signes qui, pour être peu importants en apparence, n'en peuvent pas moins permettre de dépister la maladie dès sa phase initiale et alors que les grands symptômes n'ont pas encore apparu. Ces petits accidents constituent la maladie de Bright sous sa forme atténuée : c'est le *brightisme* ou la *petite urémie.*

Voici ces accidents par ordre de fréquence comme ils ont été constatés dans 60 observations : 1° crampes dans les mollets, surtout la nuit, 48 fois ; 2° pollakiurie ou fréquence des mictions, 44 fois ; 3° démangeaisons, 42 fois.

4° Froid à la peau ou cryesthésie, surtout aux membres supérieurs, 37 fois ; 5° épistaxis matutinales, 36 fois ; 6° troubles auditifs, 34 fois ; 7° sensation du doigt mort, signe important, 33 fois ; 8° secousse électrique survenant au moment où l'on va s'endormir ou même pendant le sommeil, 25 fois : 9° insomnie, 18 fois ; 10° signe de la temporale, artère temporale distendue, fluxueuse, dilatée, 16 fois : 11° vertiges, 13 fois. Au sujet des œdèmes, il est bon de faire quelques restrictions ; les œdèmes généralisés ou fortement accentués font surtout défaut ; mais il est bien rare qu'un brightique, même à une époque peu avancée, ne présente pas quelque léger œdème. La plupart de ces accidents ont leur criterium dans leur disparition par le régimé lacté ; un autre criterium consiste dans l'état de toxicité des urines. La constatation du brightique n'implique pas fatalement un pronostic grave pour l'avenir ; c'est un avertissement dont il faut tenir compte, la grande urémie étant habituellement précédée de la petite urémie ; le lait doit être prescrit.

— M. Berlioz (de Grenoble) fait connaître la composition et le mode d'emploi d'un vernis antiseptique adhérant aux muqueuses et à la peau, auquel il donne le nom de *stérisol*. Gomme laque purifiée soluble dans l'alcool, 270 gr. ; benjoin purifié soluble dans l'alcool, 10 gr. ; baume de tolu, 10 gr, ; acide phénique cristallisé, 100 gr. ; essence de cannelle de Chine, 6 gr. ; saccharine, 6 gr. ; alcool, q. s. pour un litre de liquide. Des expériences ont montré le pouvoir bactéricide de ce composé ; le phénol, qui en est la partie active, ne s'évapore complètement de la couche de vernis qu'au bout de vingt-quatre heures.

— M. le Dr Just Lucas-Championnière lit un mémoire sur le traitement du pied-bot varus equin, par l'ablation de la plupart des os du tarse.

Séance du 13 *juin*. — M. Rochard présente, de la part du Dr Barth, de Sandfort, un mémoire sur le traitement des engorgements testiculaires, par les boues de Dax transportées. Ce mémoire est basé sur 39 observations d'orchites goutteuses, traumatiques, blennorrhagiques, ourliennes, toutes traitées par l'application des boues de Dax, et guéries dans un temps très court. L'auteur attribue cet effet à la rétraction lente de cette boue limoneuse, qui comprime progressivement et avec douceur, et constitue une sorte de cataplasme rétractile qui a, de plus, l'avantage de conserver très longtemps sa chaleur. M. Constantin Paul a obtenu tout récemment, par ce moyen, la guérison, en quarante-huit heures, d'une orchide suraiguë.

— Élection de MM. Fleury (pharmacien militaire) et Linossier (de Lyon) comme correspondants nationaux.

— Communication de M. Lagneau, sur la population de Paris, remarques démographiques sur l'habitat urbain.

— M. Richelot lit un mémoire sur l'extirpation d'une rate hypertrophiée et tombée dans le petit bassin.

— M. Defontaine (du Creuzot) lit un travail sur l'extirpation du cancer de l'estomac.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Traumatisme et maladies infectieuses. — Oxygène et air. — Ptomaïne. — Urée. — Tumeurs. — Cancer. — Prurits. — Toxines.

Séance du 15 *mai* 1893. — Du réveil de certaines affections latentes, par M. Verneuil. De tous temps on a noté la réapparition d'accidents divers dans le foyer d'anciennes blessures guéries en apparence depuis plus ou moins longtemps. Il est commun d'observer, notamment à la suite des fractures par armes à feu qui suppurent longtemps, des douleurs modérées souvent intenses et accompagnées d'accidents divers, périostites, abcès, fistules, etc. Ces accidents peuvent apparaître des mois et des années même après la blessure, à des époques indéterminées, séparées par des trêves pendant lesquelles le membre fracturé, s'il est exempt de déformation, de raideur ou d'atrophie, fonctionne quasi normalement.

Lorsqu'on est peu exigeant en étiologie, qu'après l'ouverture des abcès on trouve un séquestre ou un autre corps étranger, et qu'on se rappelle que fréquemment un certain nombre de microbes pyogènes restent emprisonnés dans ces foyers purulents clos, après avoir longtemps communiqué avec l'extérieur, on croit ces conditions suffisantes pour expliquer comment souvent, d'après une locution vulgaire, un foyer pathologique se réchauffe et se rallume.

D'autre part, si l'on considère que ces corps étrangers peuvent être tolérés longtemps, sans provoquer la moindre réaction locale et donner signe d'existence, on peut en conclure que leur rôle, s'il n'est pas seul, exige pour s'exercer le concours d'autres agents pathogènes plus actifs.

Or, parmi ces derniers, il en est deux principaux dont l'efficacité n'est pas douteuse : 1° une nouvelle violence extérieure portant sur

le lieu de l'ancienne blessure ; 2° *une maladie infectieuse* contractée par hasard.

Des observations qu'il a recueillies ainsi que d'études nombreuses poursuivies depuis longtemps, l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le *traumatisme*, considéré comme état général distinct, a le pouvoir d'exercer hors de son foyer initial, sur l'organisme entier et en particulier sur les sujets antérieurement malades, diverses actions extrinsèques déjà étudiées;

2° Les *maladies infectieuses* peuvent agir comme le traumatisme, c'est à-dire éveiller, réveiller, modifier généralement en mal, quelquefois en bien, les propathies locales et générales ;

3° Le *traumatisme* et *les maladies infectieuses* qui semblent si distants dans le cadre nosologique, peuvent donc, cependant, exercer sur certains sujets, diversement tarés, une action pathogène fort analogue.

— Action de *l'oxygène* et de *l'air* comprimés sur les animaux à sang chaud, par M. G. Philippon. A la suite de la communication qu'il a faite l'an dernier à l'Académie, communication dans laquelle il décrivait l'appareil employé par lui pour répéter les expériences de Paul Bert sur la décompression, et indiquait quelques résultats nouveaux obtenus sur des mammifères avec cet appareil, l'auteur a réalisé de nouvelles expériences d'abord sur des oiseaux, puis sur des mammifères. Les unes et les autres ont donné des résultats similaires, desquels il ressort que, si l'action de l'*oxygène* comprimé détermine chez les animaux à sang chaud des produits nocifs, ceux-ci sont bien peu stables pour qu'en présence d'*air* comprimé seulement ils semblent détruits.

Séance du 23 *mai.* — *Ptomaïne* extraite des urines dans l'eczéma, par M. A.-B. Griffiths. J'ai extrait de l'urine d'eczémateux une nouvelle *ptomaïne*, qui est une substance blanche, cristallino, soluble, dans l'eau, à réaction faiblement alcaline. Elle est vénéneuse : une solution de cette *ptomaïne* (dans l'eau stérilisée), injectée sous la peau d'un lapin, détermine une inflammation catarrhale au point d'injection, une forte fièvre et finalement amène la mort.

J'ajoute qu'elle ne se rencontre pas dans les urines normales, mais seulement dans celles des individus atteints d'eczéma ; elle est donc bien formée dans l'économie au cours de cette maladie, d'où le nom d'eczémine que je lui ai donné.

Séance du 29 *mai.* — Modifications de l'excrétion de l'*urée* dans

l'urine, au cours des maladies chirurgicales et après les opérations ; nécessité de la diète et des purgatifs après les opérations, par M. Lucas-Championnière. — On a attribué aux cancers viscéraux la diminution dans l'excrétion quotidienne de l'*urée*. Or, si chez la plupart des cancéreux très cachectiques, le fait se produit, il y a cependant de nombreuses exceptions à cette règle. En revanche, d'après de nombreuses analyses, l'auteur a observé que certaines maladies non cancéreuses déterminent une déchéance organique assez grande pour amener un état d'abaissement considérable du taux de l'*urée*. Au premier rang de ces maladies sont les lésions ovariennes, et surtout les petites lésions douloureuses. Il y a là de quoi justifier les opérations qui en délivrent les malades et dont on conteste l'utilité. Avant d'intervenir, l'auteur estime qu'on peut, par le repos, l'alimentation et le régime, remonter le taux de l'*urée* au grand bénéfice du sujet.

Il a constaté aussi que quel que fût le taux primitif de celle-ci, ce taux, après toutes les grandes opérations, augmentait dans des proportions considérables, au point d'être habituellement doublé ou triplé, passant de 15 à 45 grammes, et de 5 à 25 grammes. Cette exagération de l'excrétion de l'*urée*, qui se produit malgré une diète absolue, dure environ une semaine avec maximum au troisième jour. Le sujet rejette les produits de la combustion du sang ou de la lymphe épanchés ou des éléments anatomiques mortifiés. En tous cas, on voit combien, chez un sujet chargé d'une telle élimination, la diète est nécessaire, comme le voulaient empiriquement les chirurgiens d'autrefois appuyés sur une tradition sûre. Les purgatifs après les opérations ne sont pas moins utiles, puisqu'ils soulagent le rein et empêchent les résorptions intestinales, et l'auteur les prescrit à tous ses opérés, les préconisant surtout pour les opérations abdominales.

En résumé, la recherche de l'*urée* fournit donc de précieux éléments de diagnostic, de pronostic et de traitement.

— Mécanisme du processus hyperplasique dans les *tumeurs* épithéliales, par M. Fabre-Domergue. Dans une communication faite l'an dernier à la Société de biologie, j'ai émis l'opinion que le processus hyperplasique qui donne naissance aux néoplasmes épithéliaux dépendait du sens de la direction de la cellule épithéliale, et que le mécanisme tout entier de ce processus résultait uniquement des modifications anormales de la direction des plans de division cellulaire.

La loi du mécanisme cytodiérétique des *tumeurs*, telle que je l'ai établie l'année dernière et telle que je la confirme aujourd'hui par l'ensemble de mes recherches, présente donc, outre son intérêt intrinsèque, une portée beaucoup plus générale. On peut se demander, en effet, si en modifiant l'orientation de division des cellules d'un néoplasme de façon par exemple à la ramener à la normale par l'électricité, il n'y aurait pas là quelque espérance d'applications thérapeutiques ultérieures. En tous cas, dans l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet, il est permis de prévoir l'établissement d'un nouveau plan de recherches dans ce sens.

Séance du 5 juin. — Effets de l'inoculation aux animaux de *cancer* humain ou de produits cancéreux, par M. Mayet (de Lyon). D'un certain nombre d'expériences relatives aux effets produits sur les animaux par des inoculations de cancer humain ou de produits cancéreux, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le tissu carcinomateux de l'homme, en macération dans la glycérine, donne un liquide qui, introduit à plusieurs reprises dans l'organisme du rat blanc, peut parfois provoquer le développement d'un néoplasme évidemment cancéreux.

2° Le résultat n'est obtenu qu'après un temps très long d'incubation, et s'accompagne d'un état de cachexie qui se développe brusquement peu de jours avant la mort. Dans le cas le plus positif, le fait s'est reproduit onze mois après la dernière inoculation;

3° Quand la production du néoplasme n'est pas obtenue, l'animal peut succomber à une cachexie semblable tardive, sans altération anatomique appréciable à l'œil nu ;

4° Cette cachexie mortelle a pu être obtenue aussi un peu moins tardivement par une injection unique, massive, de liqueur glycérinée préparée avec un épithélioma de l'estomac sans altération anatomique macroscopique;

5° Les greffes de parcelles de tissu cancéreux humain chez le rat blanc se sont résorbées sans produire aucune altération locale ni générale, au moins pendant les six mois qui ont suivi l'inoculation;

6° Dans le cas où l'on obtient, chez le même animal, deux *cancers* distincts, on peut admettre qu'ils résultent des injections antérieures de liquide cancéreux car il est irrationnel de penser que deux néoplasmes, démontrés contemporains par leur égal développement, puissent se produire spontanément et simultanément.

Les tumeurs multiples naissent toujours, en effet, par voie de dis-

sémination des éléments dégénérés sortis d'une première tumeur plus ancienne et plus développée que les autres.

Séance du 12 juin. — Effluvation employée comme moyen de traitement des *prurits* cutanés rebelles, par M. H. Leloir. Dans le traitement des *prurits* cutanés rebelles, j'ai abandonné la faradisation au pinceau, qui ne m'a donné que des résultats très irréguliers.

Depuis deux ans environ, j'ai employé avec les résultats les plus inattendus, l'effluve électrique dans vingt-cinq cas de *prurit* localisé ou généralisé des plus tenaces qui avaient résisté jusqu'alors à tout traitement.

J'ai traité aussi, de la même façon, et avec mon collègue, M. Doumer, des cas de *prurit* vulvaire, de *prurit* anal et de *prurit* des extrémités. Beaucoup de cas ont été suivis de guérison après un nombre variable de séances.

Séance du 19 juin. — Dissociation des actions cardiaques et vaso-motrices des *toxines*, par MM. Gley et Charrin. Les auteurs ont fait des recherches destinées à reconnaître les altérations anatomiques causées par les microbes ou leurs sécrétions ou les désordres fonctionnels dépendant de ces mêmes agents. Pour ces recherches, les auteurs ont eu recours à la méthode graphique. A différentes reprises ils ont publié les résultats obtenus relativement aux centres cérébro-spinaux, au cœur, etc. Ils ont particulièrement vu que, tandis que l'organe central de la circulation offrait des battements d'abord ralentis, puis irréguliers et simultanément des variations de volume, des accroissements de la diastole, des dilatations, dans les vaisseaux périphériques la pression s'élevait pour s'abaisser dans la période ultime de l'existence.

Poussant plus loin l'analyse, disent MM. Gley et Charrin, nous avons sectionné les pneumo-gastriques et détruit la moelle par les procédés de Gley; puis nous avons injecté dans les veines des *toxines* pyocyaniques, surtout des cadavres bactériens, à raison de 4 à 5 cent. par kilog. d'animal. Dans ces conditions, on voit toujours survenir les phénomènes cardiaques (ralentissement, irrégularités, diastoles plus longues, dilatations); toutefois les changements vasculaires cessent d'avoir lieu; plus de spasmes, plus d'oscillations dans la pression.

Il est donc nécessaire d'admettre que les poisons microbiens ont des effets multiples. D'une part, ils actionnent le myocarde lui-même sa fibre ou ses ganglions, sans l'intermédiaire des centres; il y a là une action cardiaque nette, définie, précise, action indiquée

déjà par nous et par d'autres auteurs. D'autre part, ils impressionnent le système cérébro-spinal, en particulier les régions qui commandent aux vaso-moteurs.

Grâce à cette technique, nous avions pu établir plusieurs points : la diversité des *toxines* entre autres, diversité dont le principe appartient à M. le professeur Bouchard. Aujourd'hui, nos nouveaux résultats militent en faveur de cette conception. De plus, à la lumière de ces expériences, on comprend une série de perturbations neuro-circulatoires, cardiaques ou vasculaires, centrales ou périphériques, perturbations enregistrées par la pathologie humaine.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

SÉANCES DE JANVIER A AVRIL 1893.

Rate. — *M. Gouget* présente la rate d'un homme de 46 ans, alcoolique, mort dans le service de M. Brouardel, suppléé par M. Bourcy. Cet homme était entré pour un œdème des membres inférieurs et de l'ascite consécutifs à une affection cardiaque. Puis on précisa le diagnostic et, après examen du ventre, on pensa qu'il existait de la péritonite chronique. La région de l'hypochondre gauche présentait une zone de tuméfaction nettement fluctuante ; il s'agissait, pensait-on, de périsplénite. Enfin la percussion permit de reconnaître une hypertrophie de la rate qu'on mit sur le compte de l'affection cardiaque. L'autopsie démontra qu'il existait, en effet, quelques adhérences péritonéales, mais que l'hypertrophie splénique était due à la présence d'un *kyste*, du volume du poing, situé du côté de la face externe. La paroi de ce kyste, très épaisse, est formée en partie par la capsule de la rate. Le tissu splénique est légèrement sclérosé. Le contenu de ce kyste était clair, transparent, citrin.

M. Cornil pense qu'il s'agit là d'une cavité d'origine hématique, comme le démontre la présence de lames fibrineuses. L'enveloppe de la rate s'est trouvée décollée du parenchyme ; il y a eu enkystement de l'hématome, puis dépôt fibrineux, résorption des matières colorantes du sang et production d'un kyste séreux.

M. Tison relate l'observation d'un malade qui présentait une tumeur paraissant siéger au niveau de la petite courbure de l'estomac. A l'autopsie, on trouva une masse énorme comprenant la rate hypertrophiée, l'estomac dont les parois adhérentes à la rate étaient considérablement augmentées de volume. Cette tumeur ne donnait pas de

suc. Elle pesait 3 k. 350. Elle adhérait au diaphragme. Le foie était petit. *M. Cornil* a fait l'examen histologique de la pièce. Dans la rate, il y avait des portions rouges et des points blancs. Au niveau des portions rouges, on trouvait un tissu réticulé d'apparence normale. Mais les zones blanches présentaient, entre le tissu réticulé, de petites cellules rondes en grande abondance. Il n'y avait nulle part d'éléments épithéliaux. Sur la muqueuse stomacale et dans les points où le péritoine épaissi montrait des nodules blanchâtres en grand nombre, on retrouva la même structure. Le diagnostic est difficile. S'agit-il d'un sarcome à petites cellules ou d'un lymphadénome? La néoplasie ayant débuté par la rate, M. Cornil croit plus volontiers à un *lymphadénome primitif de la rate*.

Voies génito-urinaires de l'homme. — Une épingle à cheveux qu'une jeune fille s'était introduite par « jeu » dans la vessie a inspiré à *M. Guinard,* dépourvu d'instruments, un procédé d'extraction fort ingénieux, à l'aide d'un vulgaire crochet à bottines.

Chez un sujet atteint de *tuberculose urinaire*, *M. H. Meunier* a trouvé une ulcération vésicale bizarre, ayant disséqué l'uretère qui formait ainsi dans la vessie une saillie de 1 centimètre environ. Un fait assez curieux de tuberculose vésico-rénale a été publié par *M. Klippel*: à droite, le rein présentait les lésions caséeuses banales, mais à gauche il était atteint d'hydronéphrose par oblitération de l'uretère. Pour M. Tuffier, en effet, ce qui domine dans l'histoire des néphrites tuberculeuses, c'est l'état de perméabilité ou d'imperméabilité de l'uretère. *M. Cornil* croit pourtant que l'oblitération de l'uretère n'est pas indispensable pour expliquer la production de ces cavités. Elle peut exister, mais non d'une façon nécessaire. L'imperméabilité peut ne venir que tardivement. D'autre part, dans le cancer de l'utérus, lorsqu'il y a oblitération de l'uretère, on trouve parfois les reins gros, hypertrophiés, œdématiés, et il n'y a pas toujours de dilatation des calices.

L'influence de la *ligature aseptique de l'uretère* a été étudiée par *M. Bazy*, qui a présenté les reins d'un chien qui avait subi cette opération. Le rein du côté opéré est quadruple de celui du côté opposé; avant l'opération, il mesurait 4 cent. 5 de large sur 6 de longueur, et aujourd'hui il a une longueur de 14 centimètres. Il s'agit d'une hydronéphrose pure à liquide transparent. Pour M. Bazy, qui a une dizaine d'observations semblables, le résultat est constant et on n'a de pyonéphrose que secondairement. *M. Hartmann* fait remarquer que la pièce intéressante présentée par M. Bazy confirme les travaux

d'Albarran et Legueu. Ceux-ci ont montré que la ligature aseptique serrée de l'uretère détermine une coudure de la partie supérieure de ce conduit et une hydronéphrose; mais, suivant eux, cette hydronéphrose, à une certaine période de son évolution, diminue de volume. Il serait intéressant que M. Bazy vérifiât ce fait dans ses expériences en cours.

Les tumeurs de rein nous fournissent d'abord des pièces de *reins polykystiques*, présentées par *MM. Michel* et *Demantké*, chez des malades morts, comme d'habitude, avec des signes d'urémie. Le fait de M. Demantké est remarquable par une dégénérescence kystique concomitante du foie. Un *sarcome du rein* présenté par *M. de Langlade* a été enlevé par *M. Broca* à une fillette de 2 ans; tumeur énorme pour l'âge de l'enfant, puisqu'elle pesait 600 grammes. La néphrectomie transpéritonéale a été suivie de succès opératoire.

En arrivant au *testicule*, nous trouvons d'abord un bizarre *abcès de la tunique vaginale* présenté par M. Durante, puis une *maladie kystique du testicule* chez un enfant de 16 mois observé par *M. Manson* et opéré avec succès par *M. Broca*. Cette tumeur est grosse comme un œuf de poule. Elle offre une structure complexe très remarquable. *M. Cornil* y a trouvé divers éléments. Il y a d'abord des kystes plus ou moins volumineux contenant un liquide muqueux, opaque ; la paroi présente des cellules cylindriques à contenu muqueux sur une seule couche, ayant pour base des papilles très régulières. On y trouve aussi des noyaux cartilagineux entourés per du périchondre à lamelles tassées et très nettes. On y voit encore des follicules pileux et des glandes sébacées, des faisceaux de fibres musculaires lisses. Il est possible qu'en d'autres points on trouvera d'autres tissus.

Organes génitaux de la femme. — *M. Dudefoy* a montré une trompe de Fallope et un ovaire qui ont été retirés d'une hernie inguinale par M. Guinard. La trompe est grosse, enflammée ; c'est elle qui a entraîné à sa suite l'ovaire, lequel se trouvait à l'orifice interne du trajet inguinal. Le diagnostic avait été fait avant l'opération à cause de la douleur très vive que provoquait la pression et de la tuméfaction qui se produisait au moment des règles. Cette hernie était à gauche ; or dans les cas relevés jusqu'ici de faits semblables, il s'agissait le plus souvent de hernies du côté droit. *M. Broca* fait observer que cette plus grande fréquence à droite s'explique aisément, puisque ces hernies sont congénitales et que le canal du Nücke reste plus souvent ouvert du côté droit. Il ajoute,

d'autre part, qu'il ne faudrait pas croire ces hernies tout à fait exceptionnelles. Lucas-Championnière a raison de dire qu'elles sont encore assez fréquentes. Pour sa part, M. Broca en a opéré deux.

M. Recht observe depuis le mois de septembre de l'année dernière une jeune fille de 17 ans, vierge qui perdit à ce moment un caillot sanguin. Depuis elle eut des ecchymoses répétées sur le corps, des épistaxis, des stomatorrhagies ; elle eut aussi des pertes de sang par le rectum. Elle est réglée depuis l'âge de 15 ans, mais elle perd en plus et très fréquemment des caillots à forme allongée, présentant deux prolongements à une extrémité. Il semblerait qu'il existe, chez cette jeune fille un utérus bicorne. M. Recht croit à de l'*hémophilie. M. Pilliet* pense qu'on ne saurait être affirmatif sur le diagnostic d'hémophilie ; il faudrait auparavant reconnaître l'état de la muqueuse utérine : il se souvient avoir vu dans le service de M. Bouilly, à la Maternité, une vierge atteinte de métrorrhagies qui amenèrent la mort. L'autopsie révéla la présence d'un adénome intra-utérin, qui était la cause des hémorrhagies répétées.

M. Hartmann a présenté une *tumeur intra-utérine* provenant d'une malade à qui M. Terrier a fait une hystérectomie abdominale. Cette femme avait été opérée autrefois pour une lésion du col ayant les apparences d'un fibrome. Il n'y avait plus eu de métrorrhagies depuis la première opération : mais il y a quatre mois des phénomènes douloureux apparurent et l'on constata une augmentation de volume de l'organe. La tumeur se composait de kystes juxtaposés : les fibres musculaires faisaient saillie dans la cavité de ces kystes. *M. Cornil* a fait l'examen histologique de cette pièce. En aucun point on ne trouvait de muqueuse utérine et il semblait bien que la tumeur se fût développée aux dépens de la muqueuse dégénérée. Les fibres musculaires étaient hypertrophiées comme au cours de la grossesse. La paroi de la néoformation kystique était extrêmement vascularisée et les parois des vaisseaux étaient hypertrophiées. Entre ces vaisseaux remplis de sang, communiquant en conséquence avec la circulation générale, il y avait des cellules nucléées parfaitement vivantes. Il semblait donc s'agir d'un sarcome, mais d'un sarcome à caractères un peu particuliers. La membrane interne des kystes présentait des granulations graisseuses disposées en îlots, ainsi que cela s'observe dans la membrane interne des artères atteintes d'athérome. Ces kystes résultaient probablement d'épanchements sanguins qui s'étaient produits dans un tissu sarcomateux ou embryonnaire. M. Cornil fait remarquer toutefois que, contrairement à

ce qu'on voit d'ordinaire dans le sarcome de la muqueuse utérine il n'y avait pas de noyaux entre les fibres musculaires. Il se demande enfin si une autre hypothèse ne pourrait pas être soulevée, celle d'un reliquat de môle hydatiforme incomplètement enlevée lors de la première opération.

M. Cazin décrit un *fibro-myôme kystique* du fond de l'utérus opéré par M. Segond. La structure de ces kystes ne répond pas à ce qu'on décrit d'ordinaire. Dans ces kystes, on voit un épithélium cylindrique des plus nets, avec culs-de-sac glandulaires revêtus du même épithélium. Ce fait peut avoir une importance au point de vue de la transformation épithéliale des fibromes.

Mentionnons enfin des expériences de *MM. Mauclaire et Jalaguier*, fort intéressantes pour tout ce qui touche à la chirurgie abdominale, et provenant d'animaux (lapins, chiens) dans la cavité péritonéale desquels on a mis des fragments de compresses, de gaze salolée, d'éponges. Il ressort de ces expériences que les différents fragments ainsi abandonnés dans la cavité péritonéale peuvent passer et ont une tendance à passer du péritoine dans la cavité de l'intestin.

Poumon. — A citer un *cancer de poumon*, présenté par *M. Walch*, qui a été une trouvaille d'autopsie. On ne constata pendant la vie qu'une pleurésie purulente pour laquelle on fit la thoracentèse, puis l'empyème. Les ensemencements faits avec le liquide pleural n'avaient donné que du pneumocoque. Il n'y avait aucun signe de compression du côté du médiastin. La tumeur se présente sous forme de masse dure, lardacée, adhérente aux côtes. Il y avait généralisation au foie, au péricarde et au poumon du côté opposé, au sommet duquel se trouvaient quelques noyaux disséminés.

Un *sarcome du poumon* publié par *M. Reymond*, a débuté par des douleurs de l'épaule, de la dyspnée. Par suite de l'envahissement de la néoplasie, le malade s'affaiblit rapidement, puis il présenta dans les derniers temps de la dysphagie et de l'aphonie. A l'examen, on ne remarqua que l'augmentation de dimensions du thorax du côté gauche. La pointe du cœur était déviée et rejetée en dedans. L'autopsie révéla la cause de cette augmentation de volume du thorax. Le poumon gauche était doublé de volume. A la coupe on constate la présence d'une vaste épanchement sanguin intra-pulmonaire. Le tissu pulmonaire est dégénéré, ramolli dans presque toute l'étendue du côté gauche. Il n'y avait dans les plèvres qu'un peu de liquide séreux. On n'a rien remarqué d'anormal dans les autres viscères, ni du côté des membres, soit à la peau, soit dans les os et les mus-

cles. M. Reymond fait remarquer que le sang contenu dans la cavité pulmonaire était rouge vermeil, contrairement à ce que l'on observe du côté de la plèvre en cas d'hémothorax ; il en conclut qu'en cas de ponction l'examen du sang pourrait aider au diagnostic d'un semblable épanchement : est-il intra-pulmonaire ? est-il pleural ? Toutefois, on ne saurait être exclusif.

M. Vassal, pièces de *pierres du poumon*.

C'est du poumon qu'est probablement partie l'*infection à pneumocoques* chez un enfant autopsié par *M. Péron*, dans le service de M. Sevestre. On avait porté le diagnostic de pleuro-pneumonie avec les principaux symptômes suivants : forte fièvre, souffle tubaire et râles sous crépitants ; la ponction exploratrice ramena du pus. On fit une ponction à l'appareil Potain, qui fut insuffisante, car l'enfant, après des convulsions, mourut avec de la raideur de la nuque.

L'autopsie montra qu'il existait des traînées purulentes le long des vaisseaux de la surface convexe du cerveau, surtout du côté des cornes occipitales ; ce pus était de couleur jaune d'or. Les plèvres des deux côtés contenaient aussi plusieurs cuillerées de pus épais. La valvule mitrale présentait un foyer d'endocardite avec végétations. Les poumons étaient aplatis par le contenu des plèvres, mais ils crépitaient normalement; il n'y avait pas d'hépatisation. Le pus des plèvres et des méninges contenait des pneumocoques, comme le sang recueilli dans la boue splénique. Il est difficile de fixer le point de départ de cette infection ; il n'y avait pas de pus dans l'oreille moyenne, ni dans les fosses nasales. Il semblerait que la pleurésie ait été le début de la maladie.

Une observation analogue est due à *M. Pineaud*, sur une femme morte quatre jours après son entrée dans le service de M. Jaccoud. Elle était malade depuis trois mois et se plaignait de toux et de points de côté. Quelque temps avant son entrée, elle avait souffert de violentes douleurs abdominales. Le cœur est légèrement hypertrophié ; il existe des végétations au niveau de la valvule mitrale et des valvules sigmoïdes. L'orifice aortique est rétréci ; l'orifice tricuspidien est insuffisant (118 millimètres). Outre des lésions d'endocardite ancienne avec lésions secondaires (foie cardiaque, reins scléreux, hypertrophie du cœur, etc.), on constata que les végétations récentes sont riches en amas de pneumocoques. De plus, on a noté dans toutes les séreuses un épanchement plus ou moins abondant avec fausses membranes. Dans le péritoine on trouva un litre d'ascite et des adhérences spléniques. Il y avait du liquide dans la plèvre, dans

le péricarde. Les fausses membranes contenaient des pneumocoques. La rate et le poumon présentaient des infarctus. On a fait des injections des cultures à des souris et celles-ci sont mortes, présentant dans leur sang des pneumocoques en très grande abondance.

Cœur et vaisseaux.— Deux observations ont trait aux *ruptures de l'aorte*. Dans le cas de *M. de Massary*, l'histoire est celle d'un homme qui mourut subitement et à l'autopsie duquel on constata l'existence d'une rupture fissurale de la portion ascendante de l'aorte. Le péricarde contenait 370 grammes de sang. Sur la face interne de l'aorte, on voit des plaques d'athérome. A la face externe, on retrouve l'orifice par où le sang s'est échappé. L'examen de la pièce fait croire à M. de Massary que le processus s'est fait ici en trois temps : il y a eu d'abord rupture de l'aorte, puis épanchement dans le tissu cellulaire sous-péricardique, lequel contient des caillots, et enfin rupture du feuillet péricardique viscéral. *M. Cornil* rappelle à ce propos un fait qu'il a communiqué à la Société et dans lequel il s'agissait de la rupture d'une aorte saine, du moins en apparence. Beaucoup d'anatomo-pathologistes admettent, d'ailleurs, que l'aorte, même saine, peut se rompre. Cependant, dans le cas de M. Cornil, l'intégrité n'était pas absolue. Il y avait, en effet, des altérations histologiques, notamment de la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires situées au-dessous de la tunique interne.

Dans le fait de *M. L. Levi*, il s'agissait d'un ataxique, syphilitique, arrivé à la période d'incoordination. Ce malade, chez lequel on retrouvait dans les antécédents de l'hérédité cardiaque, avait présenté des douleurs dans les articulations. L'autopsie révéla un cœur fortement hypertrophié; la crosse de l'aorte était ectasiée au niveau de la partie antérieure. Il existait là une rupture et le sang épanché (800 grammes) s'était répandu sous la tunique cellulaire jusqu'à l'épicarde. *M. Thibierge* a publié une observation semblable en 1881. Il existait des lésions nettes du côté du cœur chez un tabétique : depuis il a revu un malade dans les mêmes conditions pathologiques. Dans ce cas, quel a été exactement le rôle de la syphilis ? La chose reste à déterminer. Quant aux anévrysmes syphilitiques de l'aorte, nous en trouvons une belle pièce présentée par *M. Martin Durr*, celle d'un homme de 67 ans, ayant contracté la syphilis à 33 ans. Il y avait insuffisance aortique, bruit de cornage très prononcé. A chaque systole cardiaque, on constatait un abaissement dans la trachée : le malade était aphasique depuis juillet dernier.

La mort est survenue subitement.

On voit une première poche du volume des deux poings, correspondant à la portion ascendante, puis un collet au niveau de la sous-clavière et au-delà une deuxième poche fusiforme, au niveau de la portion descendante, s'étendant jusqu'au diaphragme. Le récurrent dur et tendu répond à l'étranglement qui sépare les deux poches. *M. Letulle* a fait remarquer le peu d'hypertrophie qu'offre le ventricule gauche. La lésion chronique que présente cette aorte ne peut appartenir qu'à la syphilis. Seule, elle peut donner lieu à des dilatations aussi volumineuses sans rupture.

D'autres pièces d'anévrysmes aortiques ont été présentées par *MM. Touchard* et *Collet.*

L'endocardite ulcéreuse, outre l'infection à pneumocoque que nous avons précédemment signalée, est représentée par une observation de *M. Lantzenberg* ; et nous en rapprocherons une *péricardite purulente à pneumocoque*, dont *M. Mortagne* a donné l'histoire. Ici, l'étude clinique est intéressante. En effet, on avait d'abord songé à une péricardite, mais en raison de l'abondance du liquide retiré par la ponction (1.600 grammes) et de la netteté des bruits du cœur, on pencha plutôt vers l'hypothèse d'une pleurésie enkystée (le pus contenait du pneumocoque). L'autopsie démontra pourtant qu'il s'agissait bien d'une péricardite : la cavité du péricarde contenait 1.850 grammes de pus. Le cœur était fixé à la paroi antérieure par des adhérences.

Mentionnons encore ; 1° *M. Jayle*, une *rupture d'un tendon de la mitrale* ; 2° *M. Jayle*, un *rétrécissement de l'infundibulum* chez un tuberculeux ; 3° *M. Vassal*, un fait d'*adipose cardiaque* ; 4° *M. Fauvelle* une *endocardite mitrale* avec infarctus du rein et de la rate.

VARIÉTÉS

— Le concours pour deux places de chirurgiens des hôpitaux et hospices de Paris s'est terminé par la nomination de MM. Delbet et Rochard.

— Les autres concours que nous avons annoncés se sont terminés par les nominations suivantes :

Prosectorat : MM. Guillemain et Souligoux.

Adjuvat : MM. Auvray, Launay, Riche, Mayet et Picou.

— Parmi les lauréats du concours sur l'*hygiène coloniale* institué en 1892 par la Société française d'hygiène, nous relevons les noms suivants :

MM. les docteurs Ch. Simon, Chevalier (médecin de la marine), Coindreau (médecin militaire), Navarre (de Lyon), F. Roux (de Paris). Roblot (de Charenton), F. Leal de Siera (de Villaverde).

— Une exposition d'hygiène organisée par la Société des sciences médicales de la Côte-d'Or, aura lieu à Dijon, du 12 au 31 juillet prochain. Elle comprendra les sections suivantes : hygiène de l'enfance, hygiène scolaire, individuelle, alimentaire, du vêtement, de l'habitation, hospitalière et Sociétés de secours, industrielle, urbaine, et suburbaine, démographie, ouvrage et travaux d'hygiène, économie sociale.

— Le septième Congrès international d'hygiène et de démographie se tiendra à Budapest en 1894. Les deux divisions dont l'une pour l'hygiène et l'autre pour la démographie, comprendront les sections dans l'ordre suivant, savoir:

Division d'hygiène. — I. Etiologie des épidémies (Bactériologie. — II. Prophylaxie des épidémies. — III. Hygiène professionnelle. IV. *a*) Hygiène des enfants. — V. *b*) Hygiène des écoles. — VI. Aliments. — VII. *a*) Hygiène des constructions publiques. — VIII. *b*) Hygiène d'habitations. — IX. Hygiène des villes. — XI. *a*) Hygiène des chemins de fer et de navigation. — XII. *b*) Etat des touristes. — XIII. *a*) Etat sanitaire stratégique. — XIV. *b*) Croix rouge. — XV. *c*) Premiers secours. — XVI. Hygiène des bains. — XVII. Police sanitaire. — XVIII. Etat vétérinaire. — XIX. Pharmacie.

Division de démographie. — I. Histoire. — II. Anthropométrie. — III. Technique de la démographie. — IV. Démographie des promoteurs. — V. Démographie des ouvriers. — VI. Démographie des grandes villes. — VII. Statistique des défauts d'esprit et de corps.

Excursion en Suisse et dans l'Italie du Nord a l'occasion du Congrès international de médecine de Rome. — Après des démarches faites par le secrétaire général du Comité français d'initiative et de propagande du Congrès international de médecine de Rome, *l'agence française des voyages économiques* a organisé une excursion à prix réduits pour les congressistes qui, en se rendant à Rome, désirent visiter la Suisse et passer le Saint-Gothard (1). L'itinéraire de cette

(1) La carte de congressiste ne donne droit à aucune réduction sur les chemins de fer suisses ; c'est pour cela que nous avons dû recourir à l'initiative privée pour le voyage par le Saint-Gothard.

excursion, essentiellement privée et réservée uniquement aux membres du Congrès et à leur famille, n'est pas encore définitivement fixé, mais nous savons qu'on partira vers le 10 septembre et qu'on sera rentré à Paris vers le 5 ou 6 octobre. Nous nous permettons de recommander tout particulièrement cette excursion à nos jeunes collègues d'internat, que les fatigues et les ennuis d'un voyage rapide, fait en commun — mais très instructif — sont incapables d'arrêter.

M. B.

Excursion sur la Méditerranée a l'occasion du Congrès international de médecine de Rome. — La *Orient steam navigation Company* aménage un de ses plus beaux bateaux, *Garonne*, de près de 4.000 tonneaux, dans le but de transporter directement, de Londres à Rome, les membres du Congrès international de médecine.

Départ de Londres, le 12 septembre; arrêt à Cadix, le 17 septembre (arrêt suffisant pour visiter Séville); arrivée à Civita-Vecchia, le 23 septembre (train spécial pour Rome). — Départ de Civita-Vecchia, le 27 septembre, ou de Naples le 28; au retour on touche à Malaga, à Lisbonne et à Plymouth (12 octobre). Retour à Londres, le 13. Prix total du voyage : 40 guinées (1.050 francs environ (1). — S'adresser, pour renseignements, à MM. Anderson et Cie, 5, Fenchurch avenue, London, E. C.

M. B.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de chirurgie de guerre, par E. Delorme, 2 volumes. Paris, librairie Alcan, 1893. — Le premier volume de cet important ouvrage parut en 1888. Il comprenait l'histoire détaillée de la chirurgie militaire en France, la description des armes et l'étude des blessures des parties molles.

Quittant les généralités dans le second volume, l'auteur décrit successivement les lésions produites par les armes de guerre sur les os, les articulations, les différentes régions du corps. Chacun de ces chapitres contient une étude détaillée et complète des lésions

(1) Voyage d'aller, seulement £ 25 ; voyage de retour seulement de Civita-Vecchia, £ 30 ; de Naples, £ 25. Très belle excursion pour les personnes qui ne craignent pas la mer.

produites, tant au point de vue historique qu'au point de vue expérimental et thérapeutique. L'auteur a, par de nombreuses expériences, déterminé les lésions produites à distances variées par les projectiles, et il est parvenu à jeter la lumière sur des phénomènes en apparence contradictoires et impossibles à expliquer. Les différents types de lésions osseuses décrites par lui fixent définitivement la pathogénie sur ce point intéressant de pathologie. Le chapitre consacré aux plaies des articulations contient une étude très complète sur la valeur relative de la résection de l'amputation et de la conservation. Il est à regretter qu'ayant réuni tous les éléments d'appréciation, l'auteur n'ait pas jugé utile de les soumettre à une critique sévère pour nous formuler en quelques lignes la conduite à suivre qui,selon nous, se dégage d'une manière évidente des faits et des conditions dans lesquelles on est appelé à faire la chirurgie de guerre de nos jours.

C'est au reste le seul reproche que je ferai à cet ouvrage, résultat d'un labeur acharné et dans lequel le chirurgien trouvera un guide sûr et éclairé qui lui permettra de résoudre tous les problèmes soumis à son appréciation. J'aurais désiré que chacun des chapitres se terminât par une sorte de résumé qui aurait servi de *vade mecum* au médecin inexpérimenté des choses de la guerre. Quoi qu'on en dise, la chirurgie du champ de bataille diffère sensiblement de celle que nous pratiquons dans la ville ou è l'hôpital. La nature de la blessure, les conditions physiques et morales dans lesquelles se trouvent les blessés, la septicémie plus ou moins violente à laquelle la plupart se trouvent exposés par suite de la lenteur des secours et souvent de l'absence des liquides les plus indispensables à une prompte désinfection, font qu'il est nécessaire d'établir des règles simples relativement à la conduite à tenir.

Il faut songer que ces règles doivent être tracées à l'avance car il est impossible d'attendre que chaque médecin se soit fait une opinion sur la question d'intervention ou de non intervention. L'expérience ne serait acquise qu'après la fin de la guerre.

Le livre de M. Delorme,supérieur à tout ce qui a paru jusqu'à présent sur la chirurgie de guerre,est précieux à consulter dans le silence du cabinet chaque fois qu'on aura à soigner une plaie par arme à feu.

J'espère qu'il sera la préface et le commentaire d'un ouvrage plus restreint,d'un manuel qui condensera les données précieuses réunies par l'auteur et qui pourra servir de catéchisme à ceux qui seront

appelés un jour ou l'autre à s'occuper de chirurgie de guerre, c'est-à-dire à tous les membres du corps médical. Le signalé service qu'il aura rendu à tous ses confrères, les nombreuses vies qu'il aura contribué à sauver par les préceptes qu'il aura formulés seront pour M. Delorme la plus grande des satisfactions et la meilleure des récompenses. A. B.

Leçons cliniques sur les maladies des enfants, par le Dr Léopold Baumel (Montpellier). (Paris, G. Masson, 1893.) — Ce volume contient diverses leçons professées ces années dernières à Montpellier, à la clinique des enfants. La première est consacrée à l'individualisation de la Clinique Infantile. La part de l'évolution dans les maladies de l'enfant, les causes morbides relevant de son alimentation spéciale, la thérapeutique et la posologie restrictives nécessitées par l'influence plus grande des médicaments, les conditions particulières aux organes dans le bas âge établissent une différence marquée entre la pathologie infantile et la médecine de l'adulte. Dans cette leçon, nous relevons d'intéressants aperçus sur les symptômes convulsifs si fréquents chez l'enfant au début et au cours de maladies très diverses. M. Baumel tend à les rapporter dans certains cas à une intoxication, à l'anurie. Il ne semble pas admettre la théorie de la prédisposition héréditaire, car il n'en fait pas mention. Il paraît cependant démontré qu'à côté des localisations certaines des agents morbides sur les centres nerveux ou leurs enveloppes, qu'outre l'excitabilité normale du système nerveux chez l'enfant, il y ait un rôle à donner à la prédisposition qu'ont les sujets de réagir dans un sens individuel, spécial à chacun, sous les excitations morbides.

Les leçons suivantes traitent des maladies de l'enfance les plus fréquentes. Elles sont toutes conçues dans un goût simple et exposées avec une recherche évidente de la clarté. On y trouve des enseignements commodes de pratique médicale. Dans ces leçons, les théories infectieuses sont reléguées à un plan trop lointain, à notre avis et les modifications récentes apportées à l'étude clinique des maladies sont presque passées sous silence. C'est regrettable, car l'absence de ces notions donne un air un peu démodé à ce livre au millésime de 1893 et fait quelque peu tort à l'esprit de bonne observation dont il témoigne. A. Létienne.

Le rédacteur en chef, gérant,
S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

DES DÉTERMINATIONS BUCCO-PHARYNGO-LARYNGÉES DANS L'ERYTHÈME POLYMORPHE,

Par H. MENDEL,
Interne à l'hôpital Saint-Louis.

Nous venons d'observer dans le service de notre maître, M. le professeur Fournier, deux cas d'érythème polymorphe avec localisations sur les muqueuses de la bouche et de la gorge. Les recherches que nous avons faites à propos de ces deux observations nous ont montré la rareté relative des faits de ce genre; aussi avons-nous cru intéressant de dégager des vingt-quatre observations que nous avons pu réunir, la physionomie des stomatites, des angines et des laryngites qui ressortissent à l'érythème polymorphe.

La pathogénie et la signification clinique de ces angines sont bien autrement difficiles à fixer que leur symptomatologie; cette étude soulève des questions auxquelles on ne peut encore répondre que par des hypothèses; nous nous efforcerons d'exposer clairement celles que les différents auteurs on présentées.

Les localisations de l'érythème polymorphe sur la muqueuse bucco-pharyngée sont assez habituelles, mais elles passent d'ordinaire au second plan.

L'angine, disent MM. Besnier et Doyon (1) est une compli-

(1) Besnier et Doyon. Traduction de M. Kaposi. Notes des traducteurs.

cation fréquente de l'érythème multiforme ; mais elle est habituellement éphémère et ne diffère en rien, sauf dans les érythèmes généralisés ou scarlatiniformes, de l'angine vulgaire. C'est en effet l'angine simple, érythémateuse, qu'on note dans la plupart des observations.

Ce qui est digne d'attention, disent encore MM. Besnier et Doyon, c'est l'apparition simultanée, tout à fait analogue aux lésions de l'enveloppe tégumentaire, de plaques rouges sur la muqueuse bucco-pharyngienne, dont l'épithélium prend une teinte grisâtre et se détache.

Ce sont les faits de ce genre que nous avons recherchés ; ainsi que les différents auteurs, nous avons remarqué leur rareté. Sur dix-neuf observations d'érythème polymorphe rapportées par Lipp (1), nous n'en trouvons que deux avec participation bucco-pharyngée. De Molènes-Mahon (2) en cite un cas dû à Senftleben. Dans une bonne thèse de 1885 le D[r] Marquet (3) n'en peut rassembler que six cas. Alfred Lanz (4), dont nous rapportons plus loin l'intéressante observation et à qui l'on doit un bon article sur la question, ne trouve pas plus de huit cas à citer. Sur dix observations d'érythème polymorphe rapportées par Charlouis (5), pas une seule ne présente une localisation muqueuse. Sur les vingt-deux observations de la thèse de Langenhagen (6), une seule rapporte une angine. Enfin Polotebnoff (7), dans un consciencieux travail consacré à l'érythème polymorphe, constate le petit nombre des observations publiées sur le sujet qui nous occupe, et se demande même s'il n'y a pas un peu d'indifférence ou de négligence de la part des observateurs.

En rassemblant tous les cas que nous avons pu découvrir,

---

(1) Lipp. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1871.
(2) De Molènes-Mahon. Thèse de Paris, 1884.
(3) Marquet. Thèse de Paris, 1885.
(4) Alfred Lanz. Berlin. *Klin. Woch.*, 1886.
(5) Charlouis. *Viertelj. f. Dermat. und Syph.*, 1877.
(6) Langenhagen. Thèse de Nancy, 1887.
(7) Polotebnoff. *Zur Lehre der Erythem. Dermatolog. Untersuchung.* Lief I.

nous avons recueilli vingt-quatre observations qui, toutes, se rattachent à l'érythème polymorphe. Sous ce nom, à l'exemple de la plupart des dermatologistes, nous englobons l'érythème noueux; nous ne faisons ici que suivre MM. Besnier et Doyon (1) et Brocq (2).

Quelques-unes de nos observations se rapportent au purpura rhumatismal: nous pensons, avec la plupart des auteurs que certains érythèmes purpuriques associés ou non à l'érythème noueux ne sont autre chose qu'une des nombreuses modalités de l'érythème multiforme.

De l'examen de nos observations, nous croyons pouvoir déduire les deux propositions suivantes :

1° Le début des manifestations bucco-pharyngées de l'érythème polymorphe est variable : il coïncide souvent avec l'apparition de l'éruption cutanée; il peut au contraire la précéder et la lésion muqueuse peut exister seule pendant un certain temps.

2° La modalité de l'éruption cutanée paraît n'avoir aucun rapport avec celle de l'éruption muqueuse; à un érythème papulo-noueux, par exemple, peuvent correspondre dans la gorge des vésicules et des ulcérations.

I

De nos vingt-quatre observations, treize se rapportent à une angine prémonitoire, qui a existé seule de deux jours à un mois. L'existence de cette angine et son rôle pathogénique peuvent s'expliquer de trois manières : ou bien une angine banale devient pour l'organisme un foyer d'infection dont l'influence se traduit par l'apparition d'un érythème polymorphe, ou bien l'angine représente le point de départ d'un réflexe vaso-moteur dont l'aboutissant est l'éruption, ou bien, enfin, l'angine prémonitoire n'est qu'une localisation de l'affection, localisation devançant les autres, mais ne les appelant, ni ne les favorisant.

(1) Besnier et Doyon. *Loco citato*.

(2) Brocq. *Traitement des maladies de la peau*.

De ces trois hypothèses, la première nous semble la plus satisfaisante et la mieux faite pour cadrer avec les idées scientifiques actuelles. En effet, de nombreux auteurs ont déjà démontré que le purpura pouvait être dû à des embolies microbiennes.

Les premières recherches furent faites en France par Hayem (1), en Allemagne, par Klebs (2). Les différents auteurs ont pu retrouver dans les taches de purpura, soit des micro-organismes qu'ils considéraient comme spéciaux, soit des microbes déjà connus comme le streptocoque et le staphylocoque pyogène. Dans un travail fort intéressant. M. Claisse (3) a repris ces recherches à propos d'un cas de purpura qu'il a observé. Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans entré à l'hôpital de la Charité pour une endocardite, accompagnée de taches purpuriques ; les urines étaient fortement albumineuses ; le malade fut emporté par une pneumonie en quelques jours. L'examen bactériologique montra à M. Claisse que le pneumocoque se retrouvait sur l'endocarde, dans les reins, dans la rate et dans la peau : sur une coupe de tache purpurique, « on trouve, dit l'auteur, un gros amas de pneumocoques dans un caillot d'un petit vaisseau de la profondeur du derme ».

Une autre observation du même genre a été publiée par MM. Legendre et Claisse (4). Leur cas se rapproche de ceux que nous décrivons ici.

Il s'agit d'une femme de 33 ans (5) qui présenta, le 25 novembre 1892, une angine assez douloureuse, avec malaise général, anorexie et quelques vagues douleurs articulaires. Trois jours après apparaissaient sur le corps de nombreuses taches de purpura : à son entrée à l'hôpital on notait une amygdalite cryptique et un purpura auquel ne tardèrent pas à

---

(1) Hayem. Obs. de purpura hémorrhagique. Comptes rendus de la Société de biologie, 1876.

(2) Klebs. 1875. *Arch. f. exp. path. u. pharm.*

(3) Claisse. *Arch. de méd. Expérim.*, 1893.

(4) Legendre et Claisse. Soc. méd. des hôp., 8 janv. 1892.

(5) Obs. I.

s'adjoindre des taches d'érythème papuleux et même de l'érythème noueux typique. Quant à l'amygdalite, après avoir été simplement cryptique au début, elle devint pultacée, puis ulcéreuse.

L'examen bactériologique de l'amygdalite montra qu'elle était due au streptocoque. Malheureusement la malade s'étant refusée à la biopsie, les auteurs ont dû se contenter d'examiner le sang obtenu par scarification de ces taches. Ce dernier examen n'a donné que des résultats négatifs, fait, ajoutent MM. Legendre et Claisse, qui n'implique nullement l'absence de microbes dans les taches purpuriques; en effet, dans la première observation de M. Claisse, les mêmes recherches étaient restées négatives et c'est seulement sur les coupes de la peau qu'on avait pu retrouver les micro-organismes.

Mais en supposant même que les taches purpuriques n'aient pas contenu de microbes, on peut encore admettre un autre mécanisme de la production de l'éruption : c'est l'intoxication par les poisons solubles, par les toxines microbiennes, soit qu'elles agissent directement sur la composition du sang, soient qu'elles influencent les vaso-moteurs.

Ce que MM. Legendre et Claisse ont prouvé pour le purpura, deux de nos collègues, MM. Orillard et Sabouraud (1) l'ont établi pour l'érythème noueux.

Il s'agit, dans cette observation, d'une jeune femme de 23 ans qui entra à l'hôpital Saint-Louis avec l'apparence d'un phlegmon profond du bras droit et un état général extrêmement grave. Le tégument du membre était d'un rouge vineux et l'érythème remontait presque jusqu'à l'aisselle, sous la forme de marbrures disséminées. Mais en dehors de cet œdème phlegmoneux du bras, des lésions spéciales pouvaient s'observer tant sur la longueur même du bras que dans les régions deltoïdienne et pectorale du même côté et jusque dans la région xyphoïdienne, dépassant même la ligne médiane. C'étaient de petites tumeurs de la grosseur d'une noisette, au nombre de douze environ, incluses dans le tégument

(1) Orillard et Sabouraud. *Médecine moderne*, février 1893.

ou du moins dans l'hypoderme et faisant corps avec la peau. L'empâtement sous-jacent était marqué et, disent les auteurs, nous ne saurions mieux comparer l'ensemble de chacune des lésions qu'à une nodosité de l'érythème noueux des rhumatisants, de l'érythème noueux à longues plaques, désigné par M. le Dr Besnier sous le nom de « *dermatite contusiforme* ».

La malade mourut le lendemain de son entrée à l'hôpital, dans un état septicémique très marqué.

Quelques heures avant la mort, on put recueillir, au niveau de la plus récente des petites tumeurs disséminées sous la peau, quelques gouttes de sang pour l'analyse bactériologique. Ce sang ensemencé sur gélatine et sur gélose donna naissance à des cultures pures de streptocoques.

Une nodosité sous-cutanée avait été prise. L'examen microscopique de cette petite tumeur montra, en son centre, une vésicule énormément dilatée, thrombosée, et autour d'elle une infiltration hématique du tissu cellulaire voisin. La veine était obstruée d'un caillot énorme remplissant tout son calibre : dans les îlots fibrineux, on trouvait des pelotons de streptocoques disséminés. Le long de sa paroi, les îlots microscopiques étaient confluents et formaient une couche presque ininterrompue sur plusieurs rangs d'épaisseur. Dans les cellules endothéliales déformées, et entre elles, se voyaient quelques chaînes isolées du même microbe. Le tissu cellulaire environnant renfermait aussi des chaînettes microbiennes.

Il s'agit dans cette intéressante observation, d'une infection suraiguë due, soit à une piqûre d'insecte, soit à une autre inoculation virulente. Mais le point de départ de l'infection nous importe peu ; que la porte d'entrée en soit l'angine ou une piqûre anatomique, il n'en est pas moins vrai que les colonies microbiennes peuvent se détacher du foyer primitif pour aller se fixer dans la peau et y provoquer l'apparition d'un érythème purpurique ou d'un érythème noueux.

Cette donnée peut encore être adoptée lorsqu'il s'agit des érythèmes infectieux survenant au cours de la diphtérie.

Dans une thèse récente, M. Mussy (1) a insisté sur ces faits. Les érythèmes, dit cet auteur, apparaissent soit dans les premiers jours, du premier au septième, soit dans les derniers jours et indiquent dans ce cas une infection profonde de l'organisme et assombrissent singulièrement le pronostic. Leur durée est éphémère. Il est rare qu'ils persistent au-delà de trois à quatre jours. M. Mussy a observé toutes les variétés de l'érythème polymorphe, mais il n'a pu dans aucun cas retrouver dans le sang extrait au niveau de l'érythème, les microbes qu'il avait décelés dans les fausses membranes. Nous avons vu que MM. Legendre et Claisse n'étaient pas arrivés à un meilleur résultat. Ces auteurs avaient supposé soit que les microbes se trouvent dans les vaisseaux thrombosés, soit que les toxines seules sont responsables de cette éruption. M. Mussy soutient cette dernière opinion.

On voit que notre première hypothèse est établie scientifiquement; les deux autres ne sont pas susceptibles d'une preuve aussi péremptoire.

C'est ainsi que Cæsar Boeck (2), dont nous rapportons plus loin deux observations, veut voir dans l'éruption polymorphe succédant à l'angine, l'aboutissant d'un réflexe vaso-moteur. M. Doyon, qui a analysé dans les *Annales de dermatologie* le travail de Boeck, présente ainsi la question :

« Il est probable que ce n'est pas la spécificité de l'inflammation pharyngienne, mais bien plutôt le siège de l'inflammation qui constitue la condition essentielle et déterminante. L'auteur (Boeck) a montré autrefois les nombreuses connexions nerveuses du pharynx avec le sympathique et la moelle allongée, qui sont le siège principal des centres vaso-moteurs. Il serait donc permis de supposer qu'une inflammation pharyngienne pourrait facilement provoquer une irritation dans les centres vaso-moteurs. »

Il est possible que cette hypothèse soit juste dans certains cas mais nous pensons qu'elle est destinée à rester bien long-

(1) Mussy. Thèse de Paris, 1892.

(2) C. Boeck. *Viertelj. f. Dermat. u. Syph.*, 1884.

temps à l'état d'hypothèse, car la preuve en est difficile à établir.

Enfin, peut-on admettre que l'angine prémonitoire, qu'on observe dans plus de la moitié des cas, n'ait aucun rapport pathogénique avec l'éruption? Cette angine pourrait-elle passer pour un symptôme rare de l'érythème polymorphe, et pourrait-on la comparer à l'angine scarlatineuse précédant l'exanthème? Nous ne le pensons pas. La variabilité extrême de l'angine, son excessive rareté à l'état d'angine un peu sérieuse, les différences dans l'époque de son apparition ne permettent pas de faire de l'angine prémonitoire un simple symptôme de l'érythème polymorphe.

Pour nous, cette angine n'est autre chose que la porte d'entrée de l'infection, porte d'entrée qui existe dans la majorité des érythèmes, — peut-être dans tous, — mais qu'on ne peut déceler sûrement que dans le cas d'érythème à angine prémonitoire, et dans quelques autres cas rares.

Cependant, nous devons faire une exception, car notre manière de voir ne peut s'appliquer à l'érythème hydroïque, où la stomatite, à défaut de l'angine, peut-être la première détermination de la maladie. Telle est notre seconde observation personnelle où les ulcérations hydroïques des lèvres ont apparu trois jours avant l'éruption cutanée. Tels sont aussi ces cas de stomatite de l'hydroa, sur lesquels M. Quinquaud (1) a appelé l'attention et qui peuvent coïncider avec une éruption cutanée réduite à son minimum, ou exister seuls.

Quant aux lésions muqueuses apparaissant avec l'éruption cutanée ou un peu après elle, leur signification clinique est plus difficile à établir. Il ne peut plus s'agir ici de foyer d'infection, ni de point de départ de réflexe, et nous croyons pouvoir considérer ces déterminations muqueuses comme un symptôme peu fréquent de l'érythème polymorphe. D'autant plus que si les angines prémonitoires affectent, comme nous allons le montrer, l'aspect d'amygdalites ordinaires, les lésions

(1) Quinquaud. *Ann. de Dermat. et de syph.*, X, n° 10.

muqueuses contemporaines de l'éruption présentent des types définis, dermatologiques, pour ainsi dire.

II

Treize de nos observations ont trait à l'angine prémonitoire. Parmi ces treize cas, deux se rapportent à des malades ayant souffert de la gorge un mois (obs. III) ou quinze jours (obs. II) avant leur éruption ; malheureusement, ces deux malades ne sont allés consulter leur médecin qu'en voyant apparaître l'éruption cutanée. Les deux observations rapportent une forte angine, mais elles ne peuvent nous servir, puisque le diagnostic précis de l'angine manque.

Des onze autres observations, deux se rapportent à un érythème hydroïque où les manifestations bucco-pharyngées ont précédé l'éruption de trois jours (obs. IV et V) ; mais l'éruption muqueuse de l'hydroa doit être mise à part, et peut vraiment être considérée comme un symptôme de la maladie qui frappe le tégument.

L'obs. VI doit aussi être séparée des autres ; elle rapporte non pas une angine, mais une laryngite prémonitoire, simplement affirmée d'après l'enrouement du malade et la constatation ultérieure de lésions laryngées. Le cachet scientifique manque trop à cette affirmation pour qu'on puisse mettre ce cas en ligne de compte.

Restent huit observations d'angine de gravité variable ayant précédé l'érythème polymorphe de deux à trente-huit jours. Ce sont toutes des angines intenses avec tuméfaction des amygdales, rougeur vive dela gorge et engorgement ganglionnaire. Quelques-unes présentaient en outre un enduit pultacé.

Le cas de Schoëtz (1) doit-être cité à part. L'angine fut caractérisée par une rougeur généralisée intensede la muqueuse bucco-pharyngée. On notait en outre une ulcération de la paroi postérieure du pharynx, de petites érosions du rebord

(1) Obs. VII.

gingival et une tuméfaction de la paroi postérieure du larynx. Deux jours après apparaissait un érythème papuleux.

Par conséquent, sur onze cas bien observés d'érythème polymorphe, dont il faut encore défalquer deux cas d'érythème hydroïque, l'angine prémonitoire a été non pas constituée par une éruption pouvant rappeler la forme de l'exanthème, mais par une angine intense, d'aspect ordinaire qui a très probablement joué le rôle de foyer d'infection.

C'est aussi comme un foyer d'infection qu'on doit considérer l'angine diphtérique dans les observations rapportées par M. Mussy, dans sa thèse. Ces observations, au nombre de quatorze, sont toutes à peu près identiques : nous n'en rapporterons qu'une (obs. XIII).

Il nous reste maintenant à définir la physionomie des angines contemporaines de l'éruption. Comme nous l'avons déjà dit, elles affectent un tout autre caractère que les angines prémonitoires. Ce ne sont plus même, à proprement parler, des angines : ce sont des *éruptions muqueuses*. Mais il est intéressant de noter que ces éruptions n'ont presque pas de rapport avec la modalité de l'érythème cutané, et que par la simple inspection de la gorge, on pourrait difficilement dire la forme d'érythème polymorphe qui a atteint la peau. Ces différences dans l'éruption sont cependant plus apparentes que réelles et si l'angine ne reproduit pas ordinairement le type cutané c'est surtout en raison des différences anatomiques des deux membranes atteintes. Ainsi, dans notre seconde observation personnelle, le malade portait sur la lèvre inférieure des exulcérations, et sur les mains de l'hydroa. Mais on pouvait retrouver dans la bouche de grosses vésicules de durée éphémère auxquelles succédaient rapidement des ulcérations. La bulle épidermique résiste ordinairement et ne produit pas de perte de substance : il en est autrement de la bulle épithéliale dont la fragilité relative s'explique aisément.

Dans les deux cas que nous rapportons d'érythème hydroïque (obs. IV et V) l'éruption muqueuse a précédé de trois jours l'éruption cutanée. Le diagnostic était alors des plus difficiles

et même en raison de la grande ressemblance des érosions muqueuses hydroïques avec les plaques muqueuses, le diagnostic de syphilis s'imposait. L'éruption cutanée est venue faire le diagnostic pour ainsi dire.

Dans les deux cas d'érythème papuleux, que nous rapportons (obs. XV et XIX) l'éruption buccale a été constituée par des papules dans un cas, par des vésicules dans l'autre ; à ces éléments ont succédé des ulcérations ou plutôt des érosions douloureuses et de courte durée.

Nous citons cinq observations d'érythème papulo-noueux avec éruption muqueuse (obs. III, VII-XVI-XVII-XX. Dans les quatre premières la localisation bucco-pharyngée a été constituée par de petites érosions superficielles. Une seule fois (obs. XX) on n'a noté que de petites papules rouges non ulcérées.

Dans nos trois cas d'érythème noueux (obs. II-VI-XXI) la localisation muqueuse fut chaque fois différente. Dans un cas ce sont des vésicules qui s'ulcèrent, — élément le plus ordinaire sur les muqueuses, — dans un autre on observa dans l'arrière-gorge une large papule. Enfin dans le dernier cas, — observation unique due à Bréda — on nota quelques nodosités sur le voile du palais et, qu'on nous permette ce néologisme, une véritable laryngite *noueuse*. L'épiglotte portait cinq nodules rouge jaunâtre ; la fausse corde droite en portait trois sur sa face supérieure, tandis qu'une petite ulcération pouvait se voir à sa face inférieure. Les vraies cordes étaient couvertes de petits nodules jaunâtres ainsi que la muqueuse du larynx et de la trachée. Le malade mourut d'ailleurs dans un accès de suffocation.

Deux autres de nos observations seulement rapportent des lésions laryngées; ce sont : le cas de Schoetz (obs. VII) où l'on note que la tuméfaction du vestibule du larynx, et notre propre cas (obs. III) où l'éruption de vésicules qui occupaient le voile du palais s'était étendue jusque sur la muqueuse de l'aryténoïde gauche.

Les érythèmes vésiculeux et bulleux paraissent avoir plus d'uniformité dans leurs manifestations bucco-pharyngées. En

effet, sur nos quatre cas (obs. XVIII-XXII-XXIII-XXIV, trois ont trait à des vésicules de la muqueuse buccale. Dans un seul de ces trois cas, les vésicules se rompirent pour donner naissance à des ulcérations.

Par ce rapide exposé des observations que nous avons pu recueillir, on peut voir, comme nous l'avons déjà fait remarquer, que les éruptions muqueuses sont des plus variables et qu'aucun rapport ne pourrait être établi, si ce n'est pour l'érythème hydroïque, entre l'exanthème et la détermination muqueuse.

Nous devons ajouter que l'éruption muqueuse s'est toujours montrée assez éphémère et qu'elle n'a jamais survécu à l'éruption générale. Elle a été le plus souvent fort douloureuse.

Enfin, si pour réagir, si pour se plaindre à sa manière, suivant l'expression pittoresque de Ricord, la peau peut affecter des modalités éruptives très variées, la muqueuse bucco-pharyngée — ainsi que les muqueuses en général — n'a à sa disposition que quatre modes éruptifs : l'érythème, mode banal, la papule, la vésicule et l'ulcération. Ce qui manque à la muqueuse pour varier davantage ses éruptions c'est l'espace et surtout la résistance.

Le plus souvent, ces types éruptifs muqueux se fondent l'un dans l'autre, la papule devient vésicule, puis s'exulcère. C'est en effet l'exulcération qu'on retrouve le plus souvent dans nos observations : c'est là en quelque sorte l'aboutissant de toutes les localisations muqueuses que nous avons rapportées.

Le plus souvent chaque vésicule, en s'ulcérant produit une ulcération ; d'autres fois, seules, les vésicules les plus fragiles donnent lieu à une perte de substance ; d'autres fois enfin, à une foule de vésicules ne succèdent qu'un nombre très limité d'ulcérations, la plupart de ces éléments disparaissant simplement.

C'est ainsi que dans notre observation personnelle (obs. III), nous avons pu constater le premier jour que la gorge de notre malade était le siège d'une éruption confluente de vésicules,

à tel point que la base de la luette était presque entièrement blanche. Douze jours après, les vésicules avaient disparu, et de place en place on pouvait découvrir des ulcérations arrondies, grisâtres, dont la distribution ne correspondait nullement à celle des vésicules et qui semblaient avoir été semées au hasard sur le palais, la luette et les piliers. Les vésicules avaient été innombrables : les ulcérations étaient au nombre de six ou huit. Au niveau du vestibule du larynx, les vésicules observées avaient simplement disparu et aucune ulcération n'était venue prendre leur place.

Enfin, aucune règle ne peut être formulée quant à la localisation des lésions bucco-pharyngo-laryngées. Celles-ci atteignent tantôt un point, tantôt un autre, sans méthode et sans ordre. Quelquefois à la première atteinte, l'éruption muqueuse est complète et occupe d'emblée tous les points de la muqueuse qu'elle a choisis ; d'autres fois cette éruption progresse ou se fait en plusieurs étapes.

(*A suivre.*)

SUR LES TRANSFORMATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES DES NÆVI,

Par M. le Dr J. REBOUL (de Marseille),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite.*)

CHAPITRE IV

TRANSFORMATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES DES NÆVI EN TUMEURS BÉNIGNES ; TUMEURS CONGÉNITALES.

I. — *Lipomes.*

Une importante variété de lipomes congénitaux provient de la transformation graisseuse des angiomes ou des autres nævi. Cette étiologie des lipomes signalée par Walther, contestée par quelques-uns, paraît absolument démontrée par l'examen rigoureux de nombreux faits cliniques.

Les lipomes, ou plutôt le tissu cellulo-adipeux, peuvent se transformer en angiomes. Cette transformation est parfaitement

démontrée, du moins pour les angiomes sous-cutanés ; mais il est incontestable aussi que l'inverse se produit assez souvent.

M. Ch. Monod, dans sa remarquable étude sur l'angiome simple sous-cutané circonscrit, discute longuement cette question. Virchow divise les nævi sous-cutanés en deux variétés : nævus télangiectode simplex et nævus télangiectode lipomatode. Ch. Monod n'admet pas cette distinction. « Si le tissu adipeux constitue l'élément accessoire, il s'agit d'une tumeur développée dans le tissu adipeux ; si les vaisseaux prédominent, il s'agit d'une tumeur adipeuse devenue vasculaire, d'un lipome télangiectasique ou érectile, variété établie et qu'on doit distinguer des angiomes. Le diagnostic anatomique (dans l'angiome sous-cutané) repose essentiellement sur l'existence, dans leur épaisseur, au milieu du tissu adipeux normal ou en voie de transformation fibreuse, de vaisseaux nombreux, hypertrophiés ou dilatés (angiomes) ayant tous la structure des simples capillaires (angiome simple). La présence d'un tissu adipeux véritable, faisant partie intégrante de la tumeur et non de vésicules adipeuses fragmentées, de granulations graisseuses, d'aspect et de volume divers, éparses entre les vaisseaux dilatés, empêche de confondre ces angiomes développés dans le tissu adipeux avec les tumeurs érectiles en dégénérescence graisseuse. La prédominance de l'élément vasculaire sur l'élément adipeux suffit le plus souvent pour les séparer des lipomes télangiectasiques ou érectiles. » C'est en effet sur ces derniers caractères que l'on doit se baser pour distinguer un lipome télangiectasique d'un angiome transformé en lipome. « L'absence d'un examen anatomique suffisant ou des détails suffisants d'observation, obligent à rejeter quelques faits anciens de nævi lipomatodes et à les considérer plutôt comme des lipomes transformés en tumeurs érectiles. » Tel est le cas présenté par le Professeur Gosselin à la Société Anatomique : M. Gosselin montre un lipome de la partie inférieure gauche de la paroi abdominale enlevé par Blandin. « Dans l'intérieur, une foule de petits points rouges formés par du sang, mais ce ne sont pas de petits épanchements. Le

sang suinte par une multitude de petits orifices, il y a là un véritable tissu érectile. Par la macération, il reste une masse fibreuse dense qui paraît être la base de ce tissu. »

P. Broca a nettement décrit la transformation des angiomes en lipomes; cette description a été complétée par Ch. Monod, qui a indiqué les caractères qui permettent de reconnaître cette dégénérescence. « Les tumeurs érectiles, dit Broca, renferment un stroma fibrillaire où se trouvent souvent quelques vésicules de tissu adipeux. Le nombre de ces vésicules peut s'accroître indéfiniment, à tel point que la tumeur présente sur les coupes fraîches une couleur d'un rouge orangé qui devient jaune après le lavage. Walther a décrit cette variété sous le nom de nævus lipomatode. Lorsqu'une tumeur érectile est ainsi modifiée dans toute son étendue, elle perd presque entièrement ses premiers caractères et se rapproche beaucoup de la nature des lipomes. Elle ne cesse pas toujours de s'accroître pour cela, mais elle n'a plus de tendance à se propager ni à se compliquer de dilatations vasculaires. Au surplus, il est rare que l'altération adipeuse soit générale. Elle peut même n'occuper qu'une petite partie de l'étendue de la tumeur. L'altération graisseuse peut se manifester aussi sous une autre forme que Lebert a étudiée plusieurs fois et dont j'ai vu un exemple. Au lieu des vésicules adipeuses formant un tissu adipeux, on trouve dans le stroma une abondante infiltration granulo-graisseuse. Ces modifications de structure ne s'observent guère que dans les tumeurs érectiles veineuses. »

Dans une leçon clinique, Nélaton avait déjà insisté sur une variété peu commune de tumeurs érectiles qui consiste dans la fusion de la tumeur veineuse avec le lipome, variété assez commune cependant et qu'il a constatée un certain nombre de fois par la dissection; il remarque que ces tumeurs mixtes ont l'apparence de tumeurs érectiles, mais présentent ceci de particulier qu'en les pressant entre les doigts, le réseau bleuâtre disparaît et que l'on trouve au-dessous un substratum de consistance lipomateuse.

Une femme de 85 ans, observée par Larcher, présentait,

depuis sa naissance, une petite tumeur de la région lombaire gauche. Très petite pendant longtemps, elle avait augmenté depuis quelques années ; la tumeur était pédiculée et avait 35 centimètres de diamètre. A la surface de la section, on voyait une accumulation de tissu graisseux parcouru par un réseau serré de fibres blanches résistantes.

Sénac, dans sa thèse sur le lipome congénital, rapporte plusieurs observations inédites dues au Professeur Lannelongue et fait une étude complète de la transformation des nævi en lipomes. « Pour M. Lannelongue, dit Sénac (p. 16), le lipome congénital est fréquemment produit par un nævus qui a dégénéré. L'hérédité paraît comme cause des lipomes congénitaux. Murchinson cite une famille où le père et les deux filles avaient des lipomes aux parties à peu près correspondantes des bras. Johnson rapporte un cas dans lequel le père et le fils avaient un lipome à la région dorsale. M. Lannelongue conclut de ses observations que tantôt le lipome congénital ne diffère pas de celui de l'adulte et on ne peut en fournir aucune explication pathogénique possible, tantôt, et peut-être plus fréquemment, le lipome congénital n'apparaît que secondairement dans un angiome simple ou kystique. On doit le considérer alors comme le résultat de la transformation de l'angiome et il a pour signification que c'est un procédé de guérison naturel de l'angiome. »

Lerefait pense que non seulement les nævi vasculaires, mais encore le fibrome congénital, peuvent subir la transformation lipomateuse. « Les nævi lipomatodes, dit-il, peuvent être considérés comme des fibromes transformés. »

Les lipomes télangiectasiques paraissent à Butlin être des nævi dégénérés.

Plusieurs observations de nævi transformés en lipomes ont été publiées par Hollstein, Fonty y Ferres, Barton, Hyde, etc.

M. Quénu, tout en faisant des réserves pour quelques cas particuliers, admet nettement la transformation des angiomes en lipomes. « Sans nier en aucune façon la transformation érectile des lipomes, nous croyons que le processus inverse (admis par P. Broca) est peut-être plus commun. Nous invo-

querons pour preuves les exemples de plus en plus nombreux de lipomes soit congénitaux, soit observés à peu de distance de la naissance, dans lesquels le développement des vaisseaux était considérable et mieux encore ceux dans lesquels on a vu manifestement une tumeur graisseuse se développer aux lieu et place d'un nævus. (Laboulbène, Butlin, Lannelongue, in Th. de Sénac.) Nous serions tentés d'étendre cette pathogénie et de l'appliquer au développement des lipomes chez l'adulte. (*Tr. de Chir.*, art. Tumeurs, I, 439.) La transformation adipeuse consiste dans l'infiltration d'un angiome par du tissu graisseux; un certain nombre de lipomes congénitaux ne seraient autre chose que des tumeurs érectiles dégénérées. Comme, d'autre part, le tissu adipeux est un terrain favorable au processus angiomateux, on est obligé à une certaine réserve dès qu'il s'agit de la période du développement de l'un de ces deux tissus. » (*Tr. de chir.*, art. Angiomes, I, p. 482.)

A la séance du 5 février 1890, de la Société de chirurgie, M. Quénu présente un lipome congénital de la grande lèvre chez une petite fille de 5 mois. « Les parents s'en sont aperçus quelques semaines après la naissance et ont présenté l'enfant à M. Quénu il y a trois mois. A cette époque, la grosseur avait le volume d'un petit œuf de pigeon; à son niveau, la peau présentait une petite tache érectile. M. Quénu conseilla la temporisation à cause de l'âge de la malade, mais en l'espace de deux mois, le volume s'accrut avec une telle rapidité qu'il résolut d'opérer. Chloroforme, peu d'hémorrhagie, bien qu'il ait fallu lier un assez grand nombre de vaisseaux assez volumineux. Cette tumeur a le volume d'un gros poing et mesure environ 12 centimètres de longueur sur 5 à 6 de largeur. Suites de l'opération, simples. M. Quénu note le développement d'un lipome à côté d'un angiome; « je pense que c'est un document de plus à l'appui de ceux qui, comme M. Lannelongue, considèrent que l'angiome n'est pas sans influence sur le développement des lipomes, au moins chez l'enfant ». (*Bull. Soc. Chirurgie*, p. 112, 1890.)

Dans un récent mémoire sur les tumeurs congénitales, Pott, après avoir rappelé la théorie de Conheim sur l'étiologie

des tumeurs en général, rapporte plusieurs observations de tumeurs congénitales chez de jeunes enfants et entre autres 2 cas de lipomes congénitaux :

1° Lipome de la face postérieure de la cuisse, probablement d'origine congénitale chez un garçon de 4 ans. L'opération montra que la tumeur adhérait à la gaine du nerf sciatique et par quelques lobules au périoste de la tubérosité ischiatique et aux muscles qui en partent ;

2° Hyperplasie lipomateuse multiple du tissu cellulaire sous-cutané chez un syphilitique héréditaire de 6 semaines. Du côté droit, la main droite était transformée en une boule sphérique où les doigts faisaient à peine saillie ; le bras et l'avant-bras présentaient une série de formations analogues. De même, les membres inférieurs. L'enfant succomba au bout de peu de jours et à l'autopsie on trouva la transformation lardacée du tissu cellulaire sous-cutané.

MM. Lannelongue et Mesnard, dans leur ouvrage sui les affections congénitales (t. I, p. 677, 1891), décrivent une variété de lipome congénital qui provient de la transformation graisseuse des angiomes ; on le reconnaît à certaines particularités de structure et elle offre en clinique quelques caractères spéciaux rappelant son origine. Lorsqu'on examine une de ces tumeurs, on est frappé par l'importance de la vascularisation et le microscope y démontre d'habitude les dilatations capillaires de l'angiome. On observe l'affection à la naissance, cependant dans quelques cas la transformation lipomateuse ne se fait qu'ultérieurement.

Obs. VI. — J'ai opéré en septembre 1891, avec l'aide de mon collègue et ami le Dr Perrin, un lipome pédiculé de la fesse, développé tardivement aux dépens d'un nævus. Femme de 30 ans. La tumeur avait débuté il y a une dizaine d'années, ou plutôt avait succédé à un nævus congénital ; mais ce n'est que lors de son mariage que la malade remarqua l'augmentation de volume de cet angiome. Progressivement et sans déterminer la moindre douleur, la tumeur se développe, puis se pédiculise pour atteindre le volume du poing. Elle est piriforme, lobulée ; le pédicule, étroit et allongé, s'implante sur la partie moyenne de la fesse gauche, près du sillon

inter-fessier ; elle gêne la malade dans la marche, à cause des ballottements continuels et surtout quand la malade est dans la position assise, car, souvent dans cette position, elle vient se placer entre les deux fesses. L'ablation de la tumeur est des plus simples et la réunion primitive facile à obtenir.

Les lipomes pédiculisés sont relativement rares et ne se rencontrent habituellement qu'au cou, au tronc et aux fesses. La disposition du tissu cellulaire sous-cutané et la laxité de la peau dans cette dernière région, joints aux mouvements, aux frottements continuels, me paraissent expliquer la tendance qu'ont ces tumeurs adipeuses à se pédiculiser.

Le lipome s'était développé aux dépens d'une tumeur érectile congénitale ; nous avons trouvé sur la malade d'autres nævi, dont un du volume d'une cerise, pédiculisé, siégeant sur la région sacrée. Celui qui avait été le point de départ du lipome avait eu les dimensions d'un gros pois jusqu'à l'âge de 20 ans.

A l'examen anatomique de cette tumeur, j'ai trouvé que le pédicule contenait quelques vaisseaux volumineux ; la masse était formée par du lipome pur, peu vasculaire et constitué par une trame conjonctive dans les mailles de laquelle étaient contenus les lobules graisseux. La peau était très amincie.

Cette observation me paraît tout particulièrement intéressante, à cause de la netteté du développement d'un lipome aux dépens d'un nævus (probablement vasculaire) ; la tumeur, qui avait atteint le volume d'un pois à 20 ans, augmente rapidement après le mariage de la malade, ce qui coïncide bien avec les observations d'accroissement des nævi et des tumeurs congénitales, sous l'influence de la grossesse et de l'excitation génitale ; la pédiculisation de la tumeur est un fait fréquent dans le molluscum pendulum ou fibroma molluscum, mais assez rare dans les lipomes ; enfin, point important pour l'hérédité des malformations congénitales, la mère de la malade a deux nævi, le père de petits adénomes sébacés ou hydradénomes et ses enfants présentent de petites taches érectiles.

L'origine nævique des lipomes congénitaux nous paraît nettement démontrée par les faits ; la transformation peut se produire dans les premières années de la naissance ou seulement beaucoup plus tard, à l'âge adulte.

MM. Lannelongue et Quénu seraient tentés de généraliser cette origine et de l'étendre aux lipomes survenant sans cause appréciable chez l'adulte. Nous pensons absolument de même et nous nous demandons si certains lipomes d'origine traumatique (contusions ou frottements répétés), que l'on observe chez l'adulte, ne seraient pas le résultat de la transformation et de l'évolution d'anciens nævi passés inaperçus et dont les éléments ont été mis en activité par le traumatisme. On sait, en effet, que, fréquemment, les traumatismes causent des modifications des nævi (extension, anévrysmes cirsoïdes, tumeurs malignes). Nous avons observé quelques cas de lipomes développés à la suite d'un traumatisme (contusions, frottements) et siégeant au dos, à la nuque. Ces régions, ainsi que la face et le crâne, sont les sièges, et les plus fréquents, des nævi, surtout des nævi pigmentaires. Or, dans ces derniers, la pigmentation peut être très atténuée et ne se révéler qu'à l'occasion d'une irritation quelconque; il ne serait donc pas impossible que dans bien des cas de lipomes développés à la suite d'une contusion, il y ait eu antérieurement des nævi qui ont évolué à l'occasion du trauma. C'est une hypothèse que l'examen des faits pourra seul confirmer.

II. — *Fibromes.*

La transformation fibreuse des nævi doit être rapprochée de l'histoire des fibromes congénitaux. Que le fibrome soit greffé sur un nævus vasculaire ou pigmentaire ou qu'il se développe spontanément, son origine paraît toujours être une malformation congénitale et nous pensons que les fibromes congénitaux (fibroma molluscum) ne sont qu'une variété de nævus.

Je ne reparlerai pas de la transformation fibreuse des angiomes et des autres nævi, transformation qui amène la régression spontanée dont je me suis occupé plus haut.

Le fibroma molluscum est localisé ou généralisé; dans le premier cas, on constate souvent la transition entre la tache ou tumeur pigmentaire ou vasculaire et le fibrome; le second cas paraît au contraire avoir une entité, ces fibromes généralisés ne sont que des nævi fibreux généralisés.

Boudet, dans sa thèse sur le fibroma molluscum, soutient son origine congénitale. Il constate la coexistence fréquente du fibroma molluscum généralisé avec les nævi pigmentaires, pileux, vasculaires, verruqueux ; il en admet la congénitalité et l'hérédité. Tantôt les fibromes restent stationnaires, tantôt une ou deux tumeurs augmentent de volume, progressivement d'abord, puis rapidement ; elles peuvent acquérir avec le temps des dimensions énormes. La tumeur, en se développant, se pédiculise, garde sa forme arrondie ou prend l'aspect d'un repli de la peau épaissie. « Le fibroma molluscum n'est pas congénital, la tumeur se développe sur un nævus pigmentaire, vasculaire ou verruqueux. S'il n'est pas congénital, il prend souvent naissance sur un point du tégument congénitalement atteint. Dans un nævus dont la formation date de la vie intra-utérine, il se peut que du tissu embryonnaire ait été oublié par le processus de l'évolution normale et qu'à un moment donné ce tissu devienne le point de départ du molluscum circonscrit. »

Dans une étude sur les dermato-fibromes congénitaux, Arnozan et Prioleau admettent que ce sont des tumeurs congénitales coïncidant avec des nævi vasculaires et pigmentaires et qui peuvent prendre un grand développement.

Buttlin admet que les molluscum sont congénitaux, que les fibromes persistants sont développés sur des nævi.

A. Broca constate la coïncidence fréquente du molluscum généralisé avec les nævi vasculaires et pigmentaires. Ces tumeurs sont nombreuses, saillantes, arrondies, quelques-unes tendent à se pédiculiser. « Sur elles, la peau est tantôt normale, tantôt un peu rose, tantôt parcourue au sommet de fines arborisations vasculaires qui lui donnent un aspect violacé. Quelquefois à l'occasion de la puberté, d'une grossesse, une ou plusieurs de ces tumeurs s'accroissent et prennent l'aspect du molluscum colloïde. » C'est bien là un caractère commun avec les nævi et qui contribue à faire entrer le molluscum généralisé dans la même classe de tumeurs. Quant au molluscum solitaire, M. A. Broca, admet sa nature congénitale. « En général, dit-il, la lésion devient évidente à l'âge adulte, mais

les tumeurs sont congénitales... Plusieurs malades ont raconté à leur chirurgien que de tout temps ils s'étaient connu, sur la région affectée, un nævus pigmentaire ou verruqueux, une petite tumeur qui s'est mise à grossir. »

Les molluscum fibrosum sont des nævi véritables pour M. Hallopeau; ces tumeurs sont le plus souvent congénitales et coïncident fréquemment avec les nævi; elles offrent dans une partie de leur étendue, les caractères des nævi, dans l'autre ceux d'un molluscum. M. Hallopeau a vu chez un malade ces tumeurs siéger au nombre de 20 sur un nævus vasculaire du cou.

MM. Besnier et Doyon insistent sur l'analogie du molluscum et des nævi. « Non seulement, disent-ils, nous soutenons l'innéité sinon la congénitalité toujours constatée du molluscum, mais encore il y a lieu de l'appuyer sur la coexistence régulière et commune des nævi variés, sur les sujets atteints d'une forme quelconque de molluscum. Pour nous, l'observation des faits cliniques suffit à établir que tous les molluscum dérivent des lésions formatives innées, quel que soit l'âge de la vie auquel ils fassent apparition... Beaucoup de lésions de la peau, alors même qu'elles ne se remarquent que plus ou moins longtemps après la naissance, sont en réalité des nævi au sens propre du mot, c'est-à-dire, des lésions innées originelles et pour nous le molluscum vrai est toujours dans ce cas ». Ils insistent sur l'extrême fréquence des nævi de toute espèce et sur la multiplicité régulière des différentes espèces de nævi sur un même sujet atteint ou non de molluscum.

La même opinion est exprimée par M. Thibierge : « Les tumeurs appelées fibroma molluscum, molluscum pendulum, sont de véritables nævi, soit qu'ils apparaissent sous forme de fibromes congénitaux, durs ou mous, sessiles ou pédiculés, soit qu'ils aient été manifestement précédés par des nævi vasculaires, pigmentaires, verruqueux, pileux. »

La démonstration anatomique de la nature congénitale du molluscum est donnée par Pilliet et Mauclaire dans leur étude sur le molluscum simplex. « Le molluscum congénital, qui est multiple et répandu sur tout le corps, a également son

point de départ dans les districts vasculo-nerveux de la peau. L'irritation étant centrale, les tumeurs se produisent à un moment où la peau n'est pas encore tout à fait différenciée, ce qui explique qu'elles se développent sur tous les points du corps. Elles croissent avec l'âge et présentent à leur complet développement la même structure que le molluscum acquis ; il s'agit d'une malformation, d'un véritable cas pathologique portant sur les organes premiers de la peau. »

Les observations de fibromes congénitaux ou de fibromes développés sur les nævi sont nombreuses, nous n'en rappellerons que les principales.

Boudet en rapporte plusieurs cas, dont quelques-uns personnels.

Marcacci a observé comme Nélaton un volumineux molluscum pendulum qui avait luxé l'articulation sterno-claviculaire. Il s'agissait d'un homme de 55 ans qui, à sa naissance, présentait une petite tache de couleur un peu foncée avec légère élevure sur la partie postérieure et latérale du cou. Depuis dix ans la tumeur s'accroît continuellement. En même temps d'autres fibromes apparaissent sur les téguments. La tumeur principale est très développée, elle a la forme d'une écharpe qui recouvre l'épaule droite, descend en arrière dans la région lombaire et arrive jusqu'au pubis, ayant une longueur de 72 centimètres.

M. Villeneuve (de Marseille) a opéré un molluscum pendulum de la vulve pesant 12 kilogrammes. La tumeur très vasculaire, avait considérablement augmenté sous l'influence d'une grossesse. M. Marfan a observé dans le service de M. Th. Anger, un molluscum pendulum de la vulve, très volumineux. Un lipome fibreux pédiculé et ulcéré, de la face interne de la cuisse, pesant 70 grammes, a été enlevé par M. Livon.

Une femme de 22 ans opérée par M. Gilette, portait depuis douze à quinze ans, un molluscum pendulum de la grande lèvre droite. La tumeur, qui était congénitale, renfermait une quantité considérable de vaisseaux et avait augmenté sous l'influence de la grossesse. Lassar a observé un cas de mol-

luscum fibreux multiple; Schultze un volumineux fibroma molluscum.

Une femme de 43 ans, vue par Payne; présentait des fibromes généralisés, congénitaux, du volume d'une tête d'épingle à une noisette; les tumeurs étaient molles, sessiles ou pédiculées. Jondeau décrit les nævi polypoïdes du méat urinaire chez la femme.

A la Société império-royale des médecins de Vienne, Van Mosetig présente une femme de 49 ans qui avait de nombreux molluscum fibreux disséminés sur le corps excepté sur la tête, les mains et les pieds. C'étaient des tumeurs congénitales qui n'ont commencé à augmenter que depuis quelque temps.

Sendler a observé un angiome caverneux du mamelon formant une tumeur pendante et pédiculée. Un cas de fibroma molluscum pendulum très nombreux, occupant la région dorso-lombaire, les fesses, la main, a été publié par Brand (the Lancet 1890 : Origine congénitale, caractères histologiques communs).

Dans un autre cas, un nævus présternal, du volume d'une noix, augmente peu à peu, prend un énorme développement et se transforme en un molluscum fibrosum pendulum allant de la région sternale à la partie postérieure de l'aisselle. Ablation. Les glandes sébacées et sudoripares étaient nombreuses et volumineuses (Morgan).

Un cas de fibromes multiples mous héréditaires a été décrit par Moses ; il y avait coexistence avec un éléphantiasis mou ; les tumeurs étaient très nombreuses, du volume d'un pois ou d'un noyau de cerise, quelques-unes avaient acquis un énorme développement sous forme de mantelets sur le cou, le bras gauche. L'origine nævique était évidente.

Un homme de 56 ans, opéré par Pode, présentait un molluscum pendulum pesant 5 livres 1/2 développé aux dépens d'un nævus sur la paroi thoracique latérale droite ; la tumeur descendait jusqu'au tiers supérieur de la cuisse ; sur le corps il y avait d'autres tumeurs dont le volume variait d'une tête d'épingle à une petite orange. La tumeur

principale enlevée, était constituée par du tissu fibreux parcouru par de larges veines.

Desguin publie un cas remarquable de molluscum pendulum de la nuque : une femme de 45 ans portait un molluscum du poids de 17 kilogrammes qui s'implantait à la nuque et à l'épaule gauche, par un large pédicule de 15 centimètres et épais de 2 à 3 centim. Le pédicule donnait naissance à des vaisseaux volumineux. Dès la naissance il existait à la nuque une excroissance très petite, semblable à une verrue, mais la tumeur n'aurait pris un développement important qu'après l'âge de 30 ans. L'extirpation fut faite et le pédicule fut lié au moyen d'une chaîne de 6 fortes ligatures de soie.

M. Pozzi a enlevé un molluscum pesant 11 kilogrammes et pendant de la mamelle à la cuisse, il avait évolué en dix ans.

Le molluscum pendulum de forme aplatie se montre de préférence au cou, au tronc; la tumeur forme un repli cutané qui retombe plus ou moins bas. Nous en avons cité quelques cas. « La ressemblance était grande dans le cas de Nélaton, avec un manteau vénitien qui, de la nuque, descendait en arrière jusqu'au sacrum, en avant jusqu'à l'épigastre. Valentine Mott a vu un pli analogue aller de l'oreille à l'ombilic. Lucke, Fritsche, Stokes, Wedden, Costes, etc., ont publié des faits semblables. Un des plus célèbres est celui d'Eléonor Fitzgerald, femme vue par J. Bell : un énorme repli long de 1 mètre 50, naissait de l'oreille et de derrière la tête, couvrait le cou, la poitrine et l'abdomen, et tombait en bourrelets volumineux semblables à des paquets d'intestins; quand la femme était assise, elle devait tenir sur les genoux, des deux mains, cette masse volumineuse et monstrueuse. » (A. Broca.)

La constitution anatomique des fibromes congénitaux ou fibroma molluscum, pendulum ou plats, offre un certain intérêt. Tandis que les uns sont formés par du fibrome pur, du fibro-liprome, avec des vaisseaux plus ou moins nombreux, certains présentent des éléments anatomiques qui ne laissent pas que d'embarrasser.

D'après Lerefait, le molluscum se transforme en : myxome

(Chambard), sarcome (Rindfleisch, Michel, Malassez, Wagner), chondrome, ostéome (Wagner?) ou subit la dégénérescence calcaire (Murray, Soc. Chir., 1867, Molluscum simple du scrotum).

Étant données ces transformations possibles auxquelles on peut ajouter la mélanose (Churchill) et l'épithéliome (observation personnelle), il y a lieu de se demander si les éléments anormaux que l'on rencontre parfois dans ces tumeurs, indiquent une tumeur maligne ou s'il s'agit seulement d'éléments embryonnaires en évolution.

Rindfleisch pense que le fibrome et le sarcome ne sont pas des tumeurs différentes, qu'il n'y a pas transformation mais simple évolution ou rajeunissement d'un néoplasme.

Virchow opposant aux papillomes qui s'accompagnent d'une prolifération épithéliale marquée, les verrues molles ou charnues dont le derme renferme de petits éléments tassés, semblables à ceux du sarcome, regarde celles-ci comme des sarcomes incomplètement développés.

Cristiani décrit dans le fibrome mou, une trame de faisceaux conjonctifs très fins et transparents, entre lesquels se trouvent des cellules fusiformes en grande quantité et des cellules embryonnaires petites et rondes ; dans le fibrome dur des faisceaux conjonctifs très développés, des cellules fusiformes, plates, allongées, moins de petites cellules rondes, pas de cellules épithélioïdes.

On a trouvé encore d'autres éléments anormaux : des cellules de myxome (Wagner, Chambard), quelques fibres musculaires lisses (Chambard, dans une pièce de Trélat), des foyers xanthomateux (Chambard et Malassez, Chambard et Gouillaud).

Dans une tumeur congénitale des fosses nasales qui adhérait à la dure-mère, tumeur observée chez un nouveau-né et présentée par M. A. Broca à la Société Anatomique en 1887, l'examen histologique fait par MM. Cornil et Darier, a montré qu'il s'agissait d'un angiome siégeant dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané. En certains points de la tumeur, on voyait des îlots de cellules embryonnaires, des nodules de

cartilage embryonnaire, du tissu myxomateux et des éléments de sarcome fibro-plastique. M. Cornil fait remarquer qu'on trouve fréquemment dans ces tumeurs, quand elles sont en voie de développement, soit des portions enflammées, soit de véritables angio-sarcomes. C'est encore moins étonnant quand on a affaire à une tumeur congénitale.

M. Pilliet étudie, dans une note présentée à la Société Anatomique (juillet 1892), l'infiltration cellulaire du corps papillaire du derme dans le molluscum et le nævus. Ce travail est basé sur l'examen histologique complet de deux molluscum, d'un papillome verruqueux et d'un nævus congénital. Dans ces 4 cas, Pilliet a constaté l'infiltration du plan papillaire du derme et aussi, dans certains cas, des plans profonds par des traînées de cellules rondes qui suivent les vaisseaux. Ces traînées se réunissent en amas d'aspect sarcomateux. Les tumeurs de la sarcomatose cutanée pigmentaire multiple, idiopathique si bien étudiée par Perrin, et tout récemment par Babès et Kalindéro, et attribuées au sarcome angioblastique, ressemblent beaucoup aux molluscum et aux nævi décrits par Pilliet : épiderme pigmenté, muscles pileux abondants, cellules rondes occupant un réseau et séparées par une substance amorphe qui contient du pigment sanguin, substitution des cellules rondes au tissu propre de la papille. « Il semble donc, dit Pilliet, que cette infiltration spéciale des papilles procédant des gaines vasculaires, se retrouve dans un certain nombre d'affections cutanées fort différentes, mais qui ont pour traits communs d'être bénignes, pigmentées et congénitales, ou tout au moins de se développer à un âge relativement récent. Tels sont, en effet, les nævi, les molluscum, telles sont les tumeurs de la sarcomatose multiple. »

« Nous pouvons donc conclure, ajoute M. Pilliet, que les formations sarcomateuses bénignes du molluscum, et des nævi pigmentaires, sont liées à une prolifération des gaines des capillaires paraissant comprendre et l'adventice et l'endothélium proprement dit. Il en résulte une forme circonscrite de tumeur bénigne, un reliquat du tissu vaso-formateur. Quand les capillaires ainsi restés aux stades fœtaux sont en-

core perméables au sang, le sarcome devient angiomateux. Enfin quand ils s'organisent et peuvent arriver jusqu'à l'édification de vaisseaux vrais, artères, veines ou lymphatiques, on observe la formation de tumeurs érectiles dont le nom diffère suivant les organes prédominants. Ainsi se relient toutes ces tumeurs congénitales bénignes de la peau, par une application particulière des principes que Monod et Arthaud ont tiré de la théorie de l'origine angio-blastique du sarcome. »

Dans quelques pièces de fibromes congénitaux, ou de molluscum pendulum que j'ai recueillies, j'ai trouvé du fibrome pur ou du fibro-lipome et dans d'autres, isolées ou réunies dans la même tumeur, des cellules embryonnaires ou fusiformes ressemblant à celles du sarcome, des cellules de myxome, de l'enchondrome, et même de l'épithéliome. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un molluscum pendulum du front (obs. X).

Que ces éléments anormaux soient des cellules embryonnaires en voie d'évolution dans une tumeur en phase d'accroissement ou qu'elles indiquent une transformation maligne, ils n'en doivent pas moins inspirer une certaine méfiance. Mieux vaut, à mon avis, enlever rapidement et largement une tumeur de nature douteuse, que d'attendre l'évidence de la transformation maligne, car alors il est souvent trop tard pour prévenir une récidive et peut-être même une généralisation.

III. — *Calcification. Dégénérescence calcaire.*

La dégénérescence calcaire des nævi (vasculaires) est absolument favorable, puisqu'une tumeur qui peut se développer ou se transformer, est réduite à une matière inerte. Malheureusement cette dégénérescence est assez rare.

P. Broca a signalé la calcification dans les tumeurs veineuses qui renferment des veines volumineuses : « L'inflammation donne lieu quelquefois à la formation de concrétions sanguines à demi-pierreuses, de phlébolithes tout à fait semblables à ceux qui se produisent dans les paquets variqueux des membres inférieurs. Ces phlébolithes oblitèrent les vaisseaux qu'ils occupent, mais comme ils sont toujours en petit

nombre, ils ne suffisent pas pour amener la guérison de la tumeur érectile. » (Broca.)

Le professeur Cornil a communiqué à la Société Anatomique une note sur la formation de grains et de nodules fibreux calcifiés dans un angiome (Soc. Anat., p. 225, 1890). Je crois devoir la reproduire à peu près complètement à cause de la rareté d'une description aussi détaillée. Il s'agit de tumeurs sanguines enlevées au dos de la main par M. Péan. Les angiomes multiples, dont l'un était gros comme une petite prune, gorgés de sang, d'apparence fibreuse avaient évolué lentement et dataient d'un assez grand nombre d'années. « En passant le doigt sur la coupe de la tumeur, on sentait des points indurés de consistance calcaire. Il s'agissait de nodules fibreux, calcifiés, analogues à des phlébolithes. Les coupes de cet angiome montrent dans leur grande majorité la structure typique de l'angiome caverneux. Dans chaque groupe on aperçoit à un faible grossissement la coupe de plus petits grains ayant de 50 à 200 μ de diamètre qui font saillie dans les lacunes pleines de sang et qui font corps avec leur paroi. Elles sont implantées sur leurs parois par un segment de leur circonférence ou elles se continuent avec la paroi par un pédicule court. Ces petites tumeurs sont constituées par du tissu fibroïde, souvent elles présentent à leur centre un point ou une masse assez considérable en dégénérescence calcaire. Elles sont formées de fibrilles dont les plus externes sont rapprochées les unes des autres et concentriques; les fibres externes se continuent très manifestement avec les faisceaux de tissu conjonctif qui appartiennent à la paroi des lacunes. La partie centrale de ces petites tumeurs est constituée par des fibrilles et des faisceaux de fibres généralement hyalines, plus ou moins épais. Souvent un groupe de fibres centrales est perpendiculaire à la paroi lacunaire suivant le sens de l'implantation. Entre ces fibres, on trouve dans la périphérie des tumeurs, des cellules allongées dans le sens des fibres, dans leur partie moyenne et centrale, les cellules qui y sont plus ou moins nombreuses sont généralement resserrées et atrophiées, leur noyau restant cependant bien visible. Parfois

on rencontre, surtout dans un point voisin de leur implantation, des îlots de cellules rondes, embryonnaires. On ne voit pas de vaisseaux sanguins dans leur tissu. La calcification de ces productions, quand elle existe, se montre toujours à leur centre et elle occupe du quart à la moitié de leur étendue. On y voit au microscope des cristaux d'une substance homogène ne se colorant pas au carmin, qui donne une effervescence gazeuse sous le microscope quand on fait agir un acide faible. Il s'agit donc bien sûrement de dégénérescence calcaire. Au pourtour des points de dégénérescence, les fibres du tissu conjonctif affectent une disposition circulaire. » Ces concrétions sont de véritables phlébolithes. Rindfleisch, Billroth, Lancereaux les attribuent à la transformation de la fibrine en caillots. M. Cornil pense qu'il y a là simplement un bourgeonnement fibreux végétant de la paroi dans la cavité, et qu'il subit ensuite la dégénérescence calcaire. Dans le cas particulier on voit très nettement les fibres conjonctives des parois lacunaires, se continuer avec celles de la concrétion comme s'il s'agissait là d'une simple dépendance de la paroi.

Obs. VII. — J'ai observé des concrétions calcaires dans un angiome caverneux de l'avant-bras, chez un homme de 61 ans, à l'hospice d'Ivry. A côté de lacunes arrondies ou irrégulières remplies de sang normal, on en voit d'autres à peu près complètement oblitérées par des nodules fibreux simples ou dont la partie centrale a subi la dégénérescence calcaire; en certains points, la cavité vasculaire est remplie d'un bloc de matière calcaire. Pendant la vie, cette tumeur donnait peu de signes, ne s'accompagnait pas de dilatation des vaisseaux afférents ou efférents, et paraissait manifestement en voie de régression. Le malade chez lequel j'avais recueilli cette pièce était mort de pneumonie.

IV. — *Transformation kystique des nævi et lymphangiomes.*

La transformation kystique des angiomes a été signalée la première fois par César Hawkins en 1846 : un enfant de 7 ans portait depuis sa naissance un angiome qui augmenta rapidement de volume. Cet angiome renfermait des vaisseaux dilatés comme dans les tumeurs érectiles ordinaires, des cavités

pleines de sang ou de caillots sur le trajet des vaisseaux et un certain nombre de kystes séreux ayant en moyenne le volume d'un pois. Hawkins pense que ces kystes s'étaient développés dans le tissu conjonctif en dehors des vaisseaux. Il cite ensuite deux autres cas moins nets.

Une tumeur érectile artérielle de la racine du nez fut extirpée par Costilles en 1851 ; elle avait été traitée par les caustiques et un séton. La tumeur était formée d'une foule de vésicules hydatiformes communiquant sans doute entre elles ; dans quelques points ces vésicules étaient plus considérables.

Holmes Cootes (1852) observa une altération semblable dans un angiome de la paroi abdominale, enlevé chez un homme de 20 ans et ayant augmenté de volume depuis quatre ans. « La tumeur était formée de canaux tortueux remplis d'un liquide séreux jaune rougeâtre où le microscope découvrit une petite quantité de globules sanguins altérés. Ces tubes flexueux dont les parois présentaient l'aspect et la minceur des parois veineuses, étaient évidemment formés aux dépens des veines de la tumeur. Ils avaient cessé pourtant de communiquer avec ces dernières puisqu'ils renfermaient un liquide bien différent du sang. » Holmes Cootes pensa que des veines tortueuses et dilatées avaient fini par contracter des adhérences les unes avec les autres, que des portions de tubes, contenant du sang, avaient été interceptées, isolées par ces adhérences et transformées en cavités closes, qu'enfin la paroi de ces kystes étaient devenue le siège d'une absorption et d'une exhalation qui avaient modifié peu à peu la nature du liquide emprisonné.

La transformation kystique a été décrite par Bickersteth (1853) dans un angiome de la partie postérieure de l'épaule. « Une petite fille de 18 mois présentait sur la partie postérieure de l'épaule gauche une tumeur ovale du volume du poing. A son sommet existait une tache rouge (nævus vasculaire) de la largeur d'un schelling. La tumeur était sous-cutanée, ferme, finement lobulée, donnait la sensation d'une tumeur graisseuse, pas de pulsation, teinte bleuâtre. La petite tache rouge se montra quelques jours après la naissance de

l'enfant, elle avait alors le volume actuel, mais n'était pas accompagnée d'une tuméfaction sous-cutanée qui ne survint que quelques mois plus tard. Ablation de la tumeur ; fortes adhérences entre la peau et la tumeur, vaisseaux artériels nombreux ; ligatures. Sur un fragment du néoplasme on voyait des cavités closes contenant du sang fluide plus ou moins décoloré. La plupart des kystes étaient un peu plus gros que des grains de chènevis, mais quelques-uns étaient gros comme des pois et ceux-là renfermaient une sérosité seulement colorée par le sang ; tous étaient sphériques et tapissés d'une membrane mince et brillante. Pas de communication avec les vaisseaux. »

M. Verneuil présente à la Société Anatomique, une petite tumeur congénitale sous-cutanée, enlevée chez un enfant de 6 à 7 ans, qui était placée dans le creux axillaire sous une portion de peau un peu rouge. « Cette tumeur est formée par une masse graisseuse dans l'intérieur de laquelle on remarque une foule de petits kystes renfermant de la sérosité citrine. Il n'y a point de structure propre du liquide ou des parois des petites poches. Dans cette même tumeur on voit trois ou quatre petites cavités, remplies par des caillots sanguins formés de globules blancs et rouges altérés. On croirait, dans quelques-unes de ces cavités, à voir les petites colonnes qui s'y rencontrent, que l'on a sous les yeux une oreillette. On ne trouve pas d'épithélium tapissant ces cavités, mais plus profondément existent bien manifestement des faisceaux de fibres musculaires de la vie organique ». M. Verneuil se demande s'il ne s'agirait pas de kystes développés dans une tumeur érectile. P. Broca émet une opinion semblable. Cruveilhier de même pense que la tumeur est formée par du tissu érectile dégénéré.

Dans une thèse importante sur les nævi en général et sur certaines de leurs modifications, M. Laboulbène rapporte un nouveau cas de transformation kystique d'un angiome. Il s'agissait d'une tumeur érectile veineuse de la paupière supérieure gauche, opérée dans le service de Laugier en 1853 et qui fut étudiée par MM. Broca et Verneuil, puis par MM. La-

boulbène et Ch. Robin. Cette tumeur congénitale était restée à peu près stationnaire jusqu'à l'âge de 16 ans, mais depuis lors avait fait des progrès sensibles. En 1852, le sujet, âgé de 21 ans, se confia à une vieille femme qui lui fit une cautérisation à l'eau forte. Il en résulta une escarre, puis une cicatrice et la tumeur diminua peu à peu, mais elle resta bleue et conserva tous les caractères d'une tumeur érectile. Laugier passa deux sétons : inflammation de la tumeur, diminution légère de volume, puis état stationnaire. Ablation. A l'examen cette tumeur n'était plus érectile ; elle se composait de deux parties bien distinctes : 1° un stroma fibreux chargé d'une grande quantité de graisse; 2° un très grand nombre de kystes vésiculeux, demi-transparents, de 1 à 3 millimètres de diamètre. Le liquide contenu dans les kystes ne renfermait pas de globules sanguins mais seulement des gouttes huileuses et des granulations moléculaires.

Etudiant une tumeur érectile du bras, grosse comme un œuf de poule et provenant du service de Roux, à l'Hôtel-Dieu, Lebert y trouva un certain nombre de cavités distendues par de la sérosité. Il suppose que ces kystes étaient de la nature de ceux qu'il a décrit sous le nom de kystes lacuneux et qui se forment dans des espèces de bourses séreuses interposées entre les divers lobes de ces tumeurs.

Michel rapporte 4 cas de transformations de tumeurs érectiles en kystes isolés ou réunis, et fait sur ces observations les réflexions suivantes : « La transformation kystique est due à ce que la tumeur est séparée de la circulation générale sous l'influence de causes diverses. Les kystes de la grosseur d'une tête d'épingle à une aveline sont serrés dans une gangue cellulo-graisseuse plus ou moins abondante. La quantité est telle que l'on pourrait croire à l'existence d'un lipome. Le contenu des kystes peut être liquide, solide ou en bouillie ; il n'est pas rare de rencontrer seuls ou mélangés au liquide des caillots sanguins plus ou moins volumineux, conservant ou perdant à des degrés divers leur coloration normale. Dans un cas cette transformation s'est faite spontanément, mais dans presque tous les cas, on a vu ce changement survenir à la

suite de cautérisations à l'eau forte, pâte de Vienne, cautère, ponction, séton, etc. ». Michel engage à rechercher cette transformation kystique comme moyen de guérison. « La transformation kystique obtenue, la séparation faite entre la tumeur et la circulation générale, l'extirpation offrira infiniment moins de difficultés. »

P. Broca, examinant les observations de Hawkins, Costilles, Holmes Cootes, Bickersteth, Laboulbène, Verneuil et Lebert, admet la transformation kystique des angiomes et fait la critique des hypothèses émises par ces auteurs. « Sans nier, dit-il, l'exactitude de l'interprétation donnée par Holmes Cootes et acceptée par Bickersteth, et tout en reconnaissant que les oblitérations partielles des vaisseaux peuvent donner lieu à la formation des kystes dans les tumeurs érectiles, M. Laboulbène pense que cette explication n'est pas applicable au fait qu'il a observé, parce que dans ce dernier cas, le kyste ne renfermait aucune trace de globules sanguins ; mais on sait que les globules sanguins, une fois séparés du torrent circulatoire, n'ont qu'une durée limitée; ils étaient en voie de destruction dans les kystes étudiés par Cootes. Un peu plus tard, Cootes n'en aurait plus trouvé la moindre trace et l'origine du kyste aurait pu être méconnue. Quant aux matières grasses révélées par l'examen microscopique dans les kystes du malade de Laugier, elles ne prouvent qu'une chose, c'est que les parois des kystes sont parfois le siège d'une sécrétion qui peut, à la longue, changer entièrement la nature du contenu. L'altération kystique des tumeurs érectiles est la conséquence d'un travail d'oblitération qui, au lieu d'atteindre les vaisseaux simultanément dans toute leur longueur, les oblitère seulement par places, et laisse persister, entre ces oblitérations superposées, de petits cylindres creux qui, d'abord remplis de sang, se dilatent ensuite sous forme de kystes. Tout permet de croire que ces phénomènes se produisent sous l'influence de l'inflammation. L'altération kystique des tumeurs érectiles constitue, évidemment, un mécanisme de guérison. »

Laboulbène et Broca établissent donc l'existence de la trans-

formation kystique des angiomes. Dans les travaux ultérieurs, les uns acceptent leur hypothèse ou la confirment par des examens anatomiques, d'autres la discutent et se demandent si ces tumeurs érectiles kystiques ne sont pas des lymphangiomes.

E. Bœckel émet une hypothèse un peu différente sur la transformation kystique des angiomes. « Les aréoles du tissu conjonctif des angiomes caverneux, en se dilatant et en se confondant les unes avec les autres, finissent par se réduire à quelques grandes cavités. Au lieu d'une tumeur érectile on a une espèce de kyste communiquant avec les vaisseaux. Les orifices de communication s'oblitèrent quelquefois à leur tour et le sang contenu dans ces cavités subit les métamorphoses rétrogrades ordinaires, c'est-à-dire un mode de guérison spontanée. D'autres fois les tumeurs érectiles, à la suite d'applications de caustiques, se transforment en une foule de petits kystes isolés à contenu séreux ou gélatineux. Bœckel admet que les angiomes caverneux peuvent se remplir de couches fibrineuses stratifiées comme cela arrive pour les anévrysmes.

Jamain et Terrier parlent de cette dernière hypothèse et se rangent à l'opinion émise par Cornil et Ranvier sur la transformation kystique des angiomes. L'isolement d'un bourgeon vasculaire et les transformations du sang qu'il contient expliquent parfaitement la présence de kystes à contenu séreux dans les angiomes. « La surface interne de ces cavités est tapissée d'une couche d'endothélium vasculaire » et cet endothélium prouve que la dilatation a été primitivement un vaisseau.

Lancereaux a observé dans un nævus de la face des kystes multiples, sphériques, transparents, du volume d'un grain de chènevis à un pois, contenant un liquide séreux ou sanguinolent. Ces kystes sont tapissés d'une membrane mince, brillante, qui indique qu'ils ne sont que des portions de vaisseaux ou de lacunes transformées en cavités closes et devenant le siège d'une absorption ou d'une exhalation qui peu à peu modifient leur contenu.

Dans sa thèse sur les transformations des angiomes (1880),

Duchemin rapporte deux observations de la statistique de M. Després à l'hôpital Cochin : 1° Femme de 26 ans (octobre 1872). Tumeur du volume d'un œuf, siégeant à la hanche au niveau de la ceinture et présentant une ulcération. Tumeur érectile, congénitale, flétrie, ulcérée. Ablation de la tumeur. Dans son intérieur, plusieurs kystes, de volume assez notable, remplis de sérosité, mélangés de gouttes huileuses ; de petits kystes en nombre plus considérable environnaient ces premiers ; au-dessous d'eux, une couche de tissu cellulo-adipeux. — 2° Jeune fille de 15 ans, novembre 1875. Tumeur érectile d'origine traumatique de la lèvre inférieure : kystes dans son intérieur. — Duchemin se rallie à l'opinion de Broca : « La transformation kystique des angiomes succède la plupart du temps à l'inflammation soit spontanée, soit provoquée par les moyens chirurgicaux. C'est la transformation du tissu fibreux emprisonnant et oblitérant les vaisseaux qui a fait ces cavités closes, lesquelles deviennent plus tard des kystes ; cependant cette altération peut être spontanée. »

D'après Busch, il se produirait d'abord de simples kystes qui peu à peu se mettraient en communication avec les vaisseaux par suite de l'usure des parois kystiques.

Virchow ne se prononce pas nettement sur la pathogénie de ces kystes trouvés dans les tumeurs érectiles, il dit que ces kystes n'ont aucune communication avec les vaisseaux, et serait plutôt porté à les considérer comme le fait d'une simple combinaison. Cette transformation est relativement rare et il faut, dans chaque cas, une démonstration précise avant de l'admettre.

L'observation de Bryant, citée par le Professeur Lannelongue, est particulièrement intéressante : « Une petite fille présente depuis sa naissance un nævus de la langue, caractéristique, spongieux. A 6 ans, la tumeur se modifie, perd son état spongieux, devient ferme, plus dure en certains points qu'en d'autres et revêt l'aspect d'une agglomération de verrues vésiculeuses remplies de liquide clair ou sanguinolent. A 10 ans, la dégénérescence kystique était fort avancée, mais limitée à

la partie supérieure de la langue. » — Bryant dit qu'on ne peut méconnaître l'origine de l'affection dans un nævus. M. Lannelongue pense que l'hypertrophie linguale était due primitivement à des ectasies isolées, les unes sanguines, les autres lymphatiques.

M. Arragon, dans un mémoire fort complet sur les angiomes des muqueuses (*Archives de Physiologie*, 1883), s'étend sur leur transformation kystique. « Lorsque les angiomes des muqueuses sont profonds, ils ne diffèrent pas de ceux qui sont situés sur les autres parties du corps, mais pour les superficiels, les dilatations occupent surtout la muqueuse et les papilles. Les tumeurs érectiles des muqueuses sont dues à la dilatation des vaisseaux papillaires et aussi à celle du fin réseau de la couche sous-épithéliale. Aux alentours de ces papilles, dans les couches superficielles et profondes, on voit des kystes plus ou moins grands, plus ou moins arrondis, disséminés. » Arragon rapporte 3 observations de J. Bell, Maunoir et Verneuil. J. Bell : Angiome devenu polypeux. Hémorrhagies répétées, production d'un kyste duquel on retira 3 litres de sérosité claire. Oblitération des vaisseaux, puis dilatation superficielle. Maunoir admet la transformation des dilatations sanguines en kystes séreux, en expliquant d'abord que le kyste se développe après les hémorrhagies là où le vaisseau dilaté s'est refermé. M. Verneuil : Une jeune fille de 15 à 16 ans, présente à la lèvre inférieure près de la commissure, une petite tumeur bosselée, sans changement de couleur de la muqueuse, reliefs de petits kystes de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces bosselures et ces kystes simulaient un sarcome ou un adénome kystique. Ablation partielle, récidive, ablation totale. Examen de la tumeur primitive : vaisseaux papillaires développés, dilatés avec endothélium normal. Kystes séreux à la paroi interne couverte d'endothélium. A la base des papilles, anses vasculaires très développées. Ces anses vasculaires s'anastomosent à la base des papilles avec un réseau vasculaire dont la structure constitue un angiome simple. Au-dessus et au-dessous, cavités remplies de sang dont la plupart reçoivent un

ou deux petits vaisseaux. Quelques-uns de ces lacs sanguins sont clos et une partie du sang, sinon tout, est dégénérée en sérosité. En d'autres points ces cavités réunies forment un véritable tissu caverneux. Il s'agit donc d'un angiome caverneux en évolution, formation d'un réseau vasculaire normal, cavité renfermant du sang, formation d'un kyste séreux. — La tumeur récidivée n'offre plus autant de kystes séreux, mais les papilles se sont développées de telle sorte qu'elles rappellent absolument la structure des papillomes vrais. Les papilles se sont allongées, pour ainsi dire pédiculisées, car le sommet est dilaté par l'ectasie vasculaire et la base rétrécie au collet. Au-dessous de ce rétrécissement, la partie dilatée forme comme un lac, contenant des globules sanguins dont la dégénérescence est déjà commencée. Nul doute qu'avec le temps le collet ne se fût refermé tout à fait et que ces lacs ne se fussent transformés en kystes séreux superficiels. M. Arragon explique ainsi l'augmentation de volume et la transformation kystique des angiomes : « Beaucoup d'angiomes vont toujours en s'accroissant. Cette croissance tient à la production d'une irritation progressive périphérique, il y a d'abord, par la dilatation des vaisseaux, formation de sinuosités considérables. L'on n'aperçoit souvent que de véritables lacs sanguins parce que les parois des vaisseaux dilatés resserrent entre elles le tissu intermédiaire et le font disparaître par atrophie; consécutivement elles finissent par mettre leurs faces externes en contact; elles se confondent en une seule. Celle-ci même à la longue s'use et finit par se perforer. Ces perforations s'élargissent de plus en plus et se joignent aux voisines pour former des cavernes remplies de sang. Les vaisseaux existent toujours avant les cavernes. » De cette étude, M. Arragon arrive aux conclusions suivantes : « Les angiomes des muqueuses offrent une hypertrophie papillaire due à la dilatation des vaisseaux et c'est elle qui donne à ces tumeurs un aspect bosselé; la papille hypertrophiée est comblée par la veinule et l'artériole centrales extasiées et pleines de sang, les lacs sanguins se referment parfois de toutes parts pour former des kystes remplis de sérosité; l'endothélium qui recouvre la paroi interne

de ces kystes séreux et les vaisseaux en partie oblitérés qui viennent sans nul doute s'y aboucher, prouvent qu'ils sont bien d'origine vasculaire. »

Pour Lerefait, l'hypertrophie fibreuse dans les angiomes et la transformation du sang contenu dans les cavités expliquent la formation des kystes revêtus d'une couche épithéliale et à contenu séreux qui ont été fréquemment signalés dans les angiomes caverneux.

Yersin décrit, dans les *Archives de Physiologie*, 1886, la transformation kystique d'un angiome de la base de la langue, trouvé par le professeur Cornil dans une autopsie, En arrière du V lingual, il y avait une petite tumeur kystique, à travers la paroi de laquelle on apercevait la couleur rouge du sang qu'elle contenait. Le kyste, de 6 à 7 millimètres de diamètre, siège au-dessous du chorion aminci. La partie saillante est limitée à la surface muqueuse par un revêtement épithélial à épaisseur normale. Les papilles dermiques ont disparu au niveau de la tumeur qui renferme une cavité circulaire, un peu aplatie, pleine de sang. Pas de communication avec les vaisseaux sanguins. Les vaisseaux voisins ne sont pas dilatés. L'examen de la paroi montre qu'il s'agit d'un vaisseau dilaté rempli de sang, à la face interne une couche endothéliale. « Bien que nous n'ayons pas vu la communication de cette poche avec un vaisseau, ajoute M. Yersin, communication qui du reste a pu être oblitérée à un moment donné, il nous paraît certain que ce kyste est d'origine vasculaire, la preuve est son contenu et sa paroi. »

A la Société médicale de Londres (1887) Bruce Clarke communique l'observation d'une jeune fille qui présentait sur le bord droit de la langue une tumeur molle violacée, compressible, grosse comme une noisette et qui renfermait une cavité paraissant en communication avec les vaisseaux sanguins, probablement veineux; le contenu était du sang pur. Davies, Colley et Jesset pensent, comme Bruce Clarke, qu'il s'agit d'un nævus kystique.

M. Quénu admet la transformation kystique des angiomes et la décrit comme étant assez fréquente. Elle lui paraît être

vraisemblablement due, comme le pensait Holmes Cootes, à l'isolement d'un segment vasculaire et à sa dilatation consécutive. « La constatation d'un endothélium à la surface de ces kystes, plaide en faveur de cette pathogénie (d'après une autre opinion il se formerait des kystes en dehors des vaisseaux et ces kystes se mettraient secondairement, par usure de leurs parois, en communication avec les vaisseaux) ; le contenu du kyste est tantôt du liquide sanguinolent, tantôt du liquide séreux. »

La transformation kystique des angiomes, décrite par Hawkins, Cootes, Birckersteth, Laboulbène, Broca, etc., paraît donc admissible et démontrée par les examens anatomiques dans lesquels on a constaté soit la communication du kyste avec les vaisseaux, soit à la surface interne du kyste une couche endothéliale semblable à celle des vaisseaux (Cornil et Ranvier, Arragon, Yersin, Quénu). Cependant l'origine vasculaire de ces kystes est contestée et certains auteurs se demandent s'il ne s'agit pas de lymphangiomes circonscrits ou de combinaison de lymphangiome et d'angiome.

M. le Prof. Lannelongue (Affections Congénitales, I, p. 621, 1891), n'admet pas l'origine vasculaire de tous les cas publiés de transformation kystique des angiomes. Il la conteste absolument pour les observations de MM. Variot et de Larabrie. Ces auteurs ont trouvé, à côté de lacunes ne renfermant que des leucocytes, d'autres espaces caverneux contenant du sang pur sans mélange de caillots fibrineux, ni de globules blancs. Les globules sanguins ayant leur aspect absolument normal, sans traces d'irrégularités de contour, ni de désintégration, de Larabrie en conclut que le sang ne pouvait pas provenir d'une irruption dans les lacunes lymphatiques. Il admet que les lacunes remplies de sang normal pur appartiennent au système vasculaire sanguin ; il y aurait donc mélange de lacunes lymphatiques et de lacunes sanguines, c'est-à-dire combinaison intime de l'angiome et du lymphangiome.

M. Lannelongue repousse l'hypothèse de Birckersteth, Holmes Cootes, Laboulbène, Broca, sur les transformations

de l'angiome en masse polykystique par le cloisonnement et la séparation définitive des espaces caverneux dans lesquels le sang circule librement. « Cela suppose un travail préparatoire que les faits n'ont pas encore établi sans conteste ; mais l'explication se simplifie si l'on admet une forme mixte d'emblée, c'est-à-dire un mélange d'angiome sanguin et de lymphangiome, le kyste n'étant alors qu'une dilatation des grands espaces lymphatiques. » C'est à la face qu'on a observé un certain nombre d'exemples de la prétendue transformation kystique de l'angiome et l'on sait que les lymphangiomes affectent spécialement cette région. « A côté des lymphangiomes du cou (p. 164) purs de tout mélange, on rencontre des faits où l'angiome sanguin est associé en proportion plus ou moins grande avec la lymphangiectasie congénitale. Lucke et R. Volkmann ont rapporté des cas de lymphangiomes associés à des angiomes. Avec Holmes Cootes, Cruveilhier, Broca, on pourrait considérer les kystes congénitaux comme des kystes vasculaires formés au sein des tumeurs érectiles dont certaines portions auraient cessé de communiquer avec la circulation générale pour s'isoler et donner lieu à des kystes. Le contenu subirait des modifications variées jusqu'à devenir séreux. Dans la théorie, l'angiome a précédé le kyste, or, il est facile de donner une interprétation différente de la modification kystique des tumeurs érectiles, tout à fait exceptionnelle d'ailleurs. — Déjà Busch, en 1856, admettait un ordre inverse des phénomènes, c'est-à-dire un développement initial des kystes qui n'entraient en connexion avec les vaisseaux sanguins que tardivement et par une sorte d'usure des parois vasculaires, tandis que Virchow cherchait à concilier les deux opinions opposées. Pour lui, la prétendue transformation kystique des angiomes devrait être rapportée, dans quelques cas, à une combinaison des tumeurs érectiles avec des kystes séreux, et dans d'autres à une association d'angiomes sanguins et lymphatiques. Mais on n'observe pas les premières phases de la transformation des tumeurs érectiles en kystes séreux composés, tandis que les vaisseaux sanguins sont, au contraire, très abondants et très développés dans certains

lymphangiomes kystiques du cou. Et l'on comprend que dans un petit nombre de cas, un développement vasculaire excessif peut conduire aux angiomes véritables... On ne peut accepter comme fait général que les lymphangiomes kystiques soient précédés par l'angiome; en admettant même, ce qui n'est nullement démontré d'ailleurs, qu'ils dérivent des vaisseaux sanguins, on se trouve obligé de reconnaître qu'ils se forment d'emblée avec leurs caractères propres qui les séparent nettement des angiomes ». M. Lannelongue pense qu'il n'y a que de rares exemples de communication des cavités kystiques avec le système circulatoire sanguin ou d'hémato-lymphangiomes. « On conçoit aisément que dans les loges kystiques, à contenu primitivement lymphatique, il puisse se produire des hémorrhagies qui modifient la nature du contenu à cause du développement d'ordinaire considérable des vaisseaux sanguins, des veines en particulier, dans les lymphangiomes. »

A propos des angiomes de la lèvre, M. A. Broca se demande si, dans certains cas, il n'y a pas combinaison de l'angiome et du lymphangiome. « L'angiome peut-il se compliquer d'hyperplasie et certaines macrocheilies sont-elles, comme le veulent Virchow et Hebra, des angio-éléphantiasis? C'est là une discussion générale soulevée à la légère par les observations de de Bruns, Trendelenburg et Eicher, Volkmann, Moos, Leisrinck, Alsberg ». M. A. Broca émet le même doute sur les lymphangiomes de la joue : « Le rôle exact du système capillaire sanguin dans la genèse de ces productions n'est pas encore très élucidé. Schuller, Lannelongue ont noté la présence d'un nævi sur les parties voisines; en opérant, Schuller a vérifié ce développement vasculaire considérable, et C. Weil, en incisant la tumeur, a vu s'écouler de la lymphe en même temps qu'il constatait l'existence d'artères grosses comme la radiale et de grosses veines à parois minces. »

(*A suivre.*)

DE L'ANGINE DE POITRINE

SYMPTOMATIQUE D'UNE AFFECTION ORGANIQUE DU CŒUR ET DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE,

Par le Dr A. WEBER,
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

II. — C'est ici que nous devons parler de certaines *causes adjuvantes* sur lesquelles on a beaucoup insisté. D'après Guéneau de Mussy, *le froid et l'humidité* joueraient aussi un certain rôle peut-être par l'intermédiaire du rhumatisme, — De même *l'hérédité* de l'artério-sclérose a été constatée plusieurs fois : mais n'est-ce pas plutôt l'hérédité diathésique elle-même qui est transmise? Pour M. Huchard l'hérédité directe de l'artério-sclérose serait parfaitement démontrée, et il donne à ce fait le nom d' « aortisme héréditaire ».

Mais de toutes les causes adjuvantes, la plus importante, à coup sûr, est le *surmenage*. Et par là, il faut entendre aussi bien le surmenage physique. Il est incontestable que l'artério-sclérose et, en particulier, l'athérome des gros vaisseaux, s'observe souvent chez les individus astreints à des travaux rudes, tels que les forgerons, les forts des halles, les camionneurs, etc. Mais il faut avouer que l'alcoolisme et le tabagisme viennent ajouter ici leurs effets nuisibles.

Enfin, si l'on accorde une part d'influence au *végétarisme* (Gubler), ou plutôt au régime carné excessif (M. Huchard), ou à une *alimentation défectueuse*, on verra qu'il est difficile de considérer le surmenage autrement que comme une simple cause déterminante. Nous en dirons autant des *excès vénériens* et du surmenage moral et intellectuel. Inutile de rappeler l'influence des *passions* sur le cœur, influence bien connue des anciens et parfaitement admise par les auteurs modernes. (Peter, Huchard, Bernheim, Grasset, etc.)

L'âge avancé, enfin, est une condition étiologique importante, mais dans quelle mesure cette cause agit-elle? Quand on songe au nombre considérable des causes prédisposantes de l'artério-sclérose d'une part, quand, d'autre part, on constate que la première adultération de l'organisme peut avoir lieu dès l'enfance, que l'évolution du processus offre en général une marche très lente, très insidieuse, on ne doit pas être étonné que dans la majorité des cas les artério-scléreux avérés soient avancés en âge. Du reste, on a décrit dans ces derniers temps une artério-sclérose précoce, une artério-sclérose des sujets jeunes. Cette dernière diffère beaucoup en réalité de la sénilité vraie. Sans donc vouloir retirer à l'âge avancé des malades sa part d'influence dans la production de l'artério-sclérose et surtout de l'athérome, nous craignons que cette influence soit un peu exagérée. Quant à la *ménopause* elle est une cause fréquente d'artério-sclérose, comme M. Huchard l'a démontré.

Pathogénie. — Si l'étiologie de l'artério-sclérose est relativement facile à exposer, il n'en est pas de même de la pathogénie et, dans l'état actuel de nos connaissances, il est pour ainsi dire presque impossible, en l'absence d'une hypothèse, de comprendre le mode d'action des causes que nous avons énumérées. Cette hypothèse n'est autre que la *théorie du spasme vasculaire et de l'hypertension artérielle*. Elle a été imaginée et défendue avec succès par M. Huchard dans son Traité des maladies du cœur et des vaisseaux (1). Les nombreux arguments invoqués que nous nous dispenserons d'énumérer ici, la description de la symptomatologie initiale de l'artério-sclérose exposée dans son travail, cadrent d'ailleurs parfaitement avec l'hypothèse en question. Cette conception de l'artério-sclérose est essentiellement clinique. Elle explique bien pourquoi la thérapeutique, si impuissante dans les phases avancées de la maladie (scléroses et nécrobioses viscérales), est ou paraît être, au contraire, très efficace au début, alors

(1) H. Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux (1re édition, 1889, 2e édition, 1893).

que le spasme artériel causal n'est encore que passager et peu accusé.

Mais là où l'on pourrait différer de l'opinion de M. Huchard, c'est quand il s'agit de savoir quel est, du spasme ou de l'artérite, celui des deux phénomènes qui précède l'autre. Pour M. Huchard, les causes actives de l'artério-sclérose provoquent d'abord le *spasme vasculaire* ; l'artériolite est consécutive. Ce spasme produirait aussitôt une modification dans la tension sanguine, l'hypertension artérielle, et ce serait la répétition fréquente de cette dernière qui serait le point de départ de l'artérite et par suite de l'artério-sclérose.

Telle paraît être, en effet, la marche des accidents dans un certain nombre de cas. Nous faisons allusion ici à cette catégorie d'artério-scléreux dont les antécédents sont vierges de maladies infectieuses ou d'intoxications aiguës. Mais il faut avouer que le nombre de ces malades est relativement restreint. Nous savons, il est vrai, que dans les maladies infectieuses aiguës, on a décrit des modifications de la tension sanguine, que, d'autre part, les fièvres s'accompagnent de spasmes vasculaires. Mais on peut aussi admettre que l'agent infectieux est la cause première de l'artérite et que ses lieux d'élection seront favorisés par certaines conditions anatomiques et physiologiques normales. Ainsi l'adultération des parois artérielles se fera avec beaucoup plus de facilité sur les valvules du cœur et à la naissance de l'aorte (centre circulatoire), au niveau des éperons et des courbures artérielles (arbre artériel, artères de calibre, coronaires, cérébrales, rénales), enfin et surtout, *à la périphérie du système artériel*, partout où le sang reste plus longtemps en contact avec les parois vasculaires (endartériolite oblitérante des petits vaisseaux). Que cette lésion initiale, effet immédiat de l'agent infectieux, ou peut-être de certaines intoxications, vienne à se produire sur un point quelconque de l'arbre artériel, il déterminera aussitôt un réflexe spasmodique plus ou moins généralisé selon l'étendue de la lésion. Ce fait est d'ailleurs en rapport avec le résultat des expériences de

F. Frank sur l'insuffisance aortique (1). Cet auteur, en effet, a pu constater chez les animaux une élévation de la pression artérielle par contraction vasculaire, au moment de la réparation des accidents initiaux.

Une fois la lésion artérielle définitivement installée, le processus s'arrêterait définitivement, si de nouvelles causes d'irritation ne venaient à tout instant reproduire le spasme en question. La répétition incessante de ce dernier phénomène morbide finit par amener une élévation de la tension sanguine, *l'hypertension artérielle*. Celle-ci, à son tour, favoriserait la reproduction du spasme, cercle vicieux morbide, dont l'aboutissant nécessaire serait l'extension progressive et continuelle de la lésion artérielle et partant de l'artério-sclérose, comme l'ont démontré les expériences de Roy et Adami (de Cambridge), expériences confirmatives des faits cliniques découverts et observés antérieurement par M. Huchard.

Ainsi, *lésion artérielle initiale, puis alternativement, spasme vasculaire et hypertension sanguine, enfin extension progressive de la lésion artérielle avec ses conséquences nécrobiotiques, avec le travail de réparation cicatricielle, c'est-à-dire la sclérose*, — telle est, à notre avis, la succession des phénomènes morbides caractéristiques du processus artério-scléreux. On le voit, cette théorie pathogénique ne diffère de celle de M. Huchard que par son point de départ. Elle confirme, en tous cas, l'importance qu'il a si justement accordée à l'hypertension artérielle et au spasme vasculaire; elle répond, enfin, à l'histoire clinique des malades. Ces derniers, en dehors des cas d'hérédité directe, ne ressentent manifestement la présence du spasme et de l'hypertension qu'assez longtemps après avoir subi les atteintes d'une maladie microbienne à détermination vasculaire. Pour toutes ces maladies infectieuses, l'artério-sclérose traduit l'effort de l'organisme réagissant contre l'élément morbide et l'obstacle venus du dehors ; il n'est pas de fait plus démonstratif à cet égard que la guérison spontanée de la tuberculose. Ainsi se trouve ex-

(1) F. Franck. *Acad. de méd.*, 1887.

pliquée cette observation déjà bien ancienne de l'incompatibilité de la phtisie pulmonaire avec les affections du cœur.

Quant aux maladies diathésiques que les auteurs accusent de produire l'artério-sclérose, il n'est pas toujours facile de bien préciser suivant quel mode pathogénique, elles aboutissent à ce résultat. Peut-être faut-il invoquer ici l'influence de certains poisons, produits d'une élaboration défectueuse des principes nutritifs, ou d'agents toxiques provenant d'une digestion gastro-intestinale imparfaite (influence probable de la dilatation de l'estomac). Enfin certaines affections, comme le rhumatisme chronique, au lieu d'être la cause, pourraient être l'effet d'une localisation particulière du processus artério-scléreux.

Symptômes de l'artério-sclérose. — La conclusion de cette étude pathogénique est la suivante. Tout artério-scléreux passe nécessairement par deux périodes distinctes. Dans la première, il présente les manifestations symptomatiques du spasme artério-capillaire et de l'hypertension. Dans la seconde, on assiste à l'évolution des scléroses viscérales.

Phase initiale. — A bien considérer les faits, le diagnostic de l'artério-sclérose au début devra être basé sur l'ensemble des signes prodromiques, décrits dans les livres classiques comme propres à chacune des scléroses viscérales. C'est dire que l'aspect clinique offre une extrême variabilité. Il suffit, pour s'en convaincre de parcourir les différents travaux parus sur ce sujet et en particulier ceux qui ont trait à la période préalbuminurique (1) du mal de Bright (Mahomed, Buhl, Labadie-Lagrave, Leyden, Ziegler, Lecorché, Dieulafoy, Debove, Mathieu, Huchard, etc.). Les symptômes les plus disparates se trouvent réunis comme phénomènes prodromiques du mal de Bright. C'est ainsi que sous le nom de *petits accidents du brightisme*, à côté de la sensation du doigt mort,

(1) Ce stade préalbuminurique est d'ailleurs absolument comparable au stade préasystolique de la myocardite scléreuse.

des palpitations, de l'essouflement, à côté de violents accès d'oppression, simulant de véritables accès d'asthme, M. le professeur Dieulafoy range des symptômes très différents au premier abord, tels que les épistaxis, les troubles de l'ouïe, les troubles visuels, les crampes des mollets, les démangeaisons, certains troubles digestifs, etc. — Le rôle du système cardio-vasculaire saute aux yeux *à priori*, d'autant plus que ces manifestations acquièrent une grande importance à la période d'état de la maladie de Bright. Aussi admettons-nous avec Leyden, Huchard, Exchaquet, Debove, Letulle et un grand nombre d'autres auteurs contemporains (1) que l'artério-sclérose sert de trait d'union à ces troubles morbides variés et qu'il s'agit là d'une modalité fréquente en clinique : l'association de la sclérose rénale et de la sclérose cardio-artérielle. Nous allons d'ailleurs retrouver la plupart de ces symptômes en énumérant les signes de l'artério-sclérose au début. Mais il est facile de comprendre, après ce que nous venons de dire, qu'aucun d'eux n'est constant, et par conséquent pathognomonique.

Les symptômes de la phase initiale éveillent aussitôt dans l'esprit l'idée d'une altération cardio-vasculaire généralisée. Cette altération vasculaire, à en juger par l'aspect clinique du malade, semble constamment se révéler sous la forme d'une contraction spasmodique. Elle est surtout apparente en ce qui concerne les troubles fonctionnels, tandis que les signes physiques, traduisent, pour la plupart, l'état d'hypertension artérielle.

A. *Les symptômes fonctionnels* de l'artério-sclérose sont fort nombreux, et la plupart d'entre eux ont été signalés par M. Huchard. Sans parler du spasme artériel qui préside à leur apparition et qui explique *leur caractère fugace*, ils ont un autre caractère commun, c'est de démasquer pour ainsi dire

(1) Dès 1870, Lancereaux, avant Gull et Sutton, écrivait ces lignes : « Il n'existe pas à vrai dire de maladie des reins, et l'altération de ces organes est l'expression anatomique d'une maladie plus générale. »

la lésion initiale, l'endartérite des fines ramifications artérielles. La description qui suit en est la preuve.

1. *Accès de pâleur.* — C'est un des signes les plus constants et les plus caractéristiques de l'artério-sclérose. Spontanément, sans cause extérieure appréciable, sans cause émotive préalable, sans que le malade soit exposé au froid, son visage devient pâle, blafard. Souvent il dénote une vague expression *d'absence cérébrale.* Le malade lui-même n'en a pas ordinairement conscience, bien que cette pâleur attire l'attention de son entourage. L'accès est passager, mais il peut se prolonger et durer une demi-heure et même au-delà. La crise terminée le visage reprend sa coloration normale ou rougit, et le malade éprouve une sensation de chaleur à la tête accompagnée de malaise général, tous phénonènes dont l'intensité varie beaucoup suivant les cas. Si l'on interroge les malades sur la cause de cette pâleur, ils l'attribuent volontiers à une impression de froid, à de l'émotivité. Mais les causes qu'ils invoquent sont données avec quelque hésitation, et ils paraissent plutôt étonnés d'être impressionnables à ce point.

2. *Sensations de chaleur. Malaise après le repas. Influence de la température élevée.* — Ces sensations de bouffées de chaleur sont surtout accusées après le repas, au début de la digestion, et s'accompagnent de lourdeur de tête et d'une grande *tendance au sommeil.* Le malade a besoin, pour lutter contre ces sensations désagréables, de « prendre l'air ». D'autre part, il *supporte mal la chaleur des appartements.* Il est sensible *aux changements de la pression atmosphérique.*

3. *Refroidissements partiels des membres.* — Ce signe, analogue à la syncope locale des extrémités, est pour ainsi dire constant. Il ne varie que par le siège qui change à l'infini suivant les sujets. Tel malade se plaindra de l'une des moitiés du corps ; tel autre éprouvera une sensation de froid à l'un des bras seulement, dans la région interscapulaire, abdominale, aux membres inférieurs, etc.

4. *Syncope locale des extrémités. Doigt mort.* — L'insuffisance de l'irrigation sanguine se fait sentir avec plus d'intensité dans les extrémités. La circulation est comme interrompue

dans un territoire déterminé. Non seulement, les téguments environnants sont refroidis, mais leur sensibilité même est émoussée ou a disparu entièrement. Des frictions plus ou moins énergiques ramènent la chaleur et la sensibilité, dont le retour est annoncé par des *fourmillements* ou de simples *démangeaisons*. C'est dans cette catégorie de faits qu'il faut ranger le phénomène bien connu du *doigt mort*. Ces troubles circulatoires se rattachent à une période plus avancée de la maladie, à la gangrène sénile (1).

5. *Somnolence. Vague cérébral. Fatigue intellectuelle.* — Ces symptômes fonctionnels peuvent s'observer également dans d'autres maladies, en particulier dans les affections du système nerveux. Mais chez l'artério-scléreux ils ont ceci de caractéristique qu'ils surviennent sous forme d'accès, en un mot, qu'ils sont très passagers, pour, dans certaines formes cliniques, devenir plus tard permanents.

6. Souvent, à ces troubles nerveux vient s'ajouter un élément douloureux, d'intensité variable depuis la *céphalée sourde* sans localisation précise, jusqu'aux accès violents de *migraine névralgique*.

7. *Douleurs périphériques rhumatoïdes.* — C'est un des symptômes les plus constants de l'artério-sclérose. La grande majorité des malades, en effet, accusent ces douleurs, et elles donnent assez souvent lieu à de fausses interprétations. Comme ces sujets viennent presque toujours réclamer les soins du médecin pour les troubles circulatoires, pour une affection cardiaque, ils répondent à la question mal posée sur les antécédents rhumatismaux, par l'affirmative la plus absolue. A plusieurs reprises, disent-ils, ils ont souffert de douleurs vives dans les membres ; et si on néglige de pousser plus loin l'interrogatoire, on croit avoir affaire à une cardiopathie d'origine rhumatismale. Si d'autre part, comme il arrive quelque-

(1) Voir à ce sujet les observations des gangrènes survenues dans le cours de la néphrite interstitielle (Bucquoy, *France méd.*, 1876; Merklen, *id.*, 1881; Debove, Roques, Hanot, *Soc. méd. des hôp.*, 1880-82-84); dans le cours de l'artério-sclérose (Routier, *Soc. de chir.*, 1887; Radziszewski, Quelques observations cliniques, Paris, 1889).

fois, il existe un souffle mitral systolique sans aucune lésion aortique appréciable, on songe aussitôt à une cardiopathie valvulaire et on les traite comme tels. Pour éviter cette erreur, on exigera du malade plus de détails sur ce qu'il appelle « son rhumatisme » et on apprendra ainsi que jamais il n'a eu d'accidents fébriles, que ses jointures n'ont pas été tuméfiées; mais surtout, que les douleurs occupaient toute l'étendue d'un segment de membre, s'accompagnaient d'une sensation de forte courbature, et parfois même de véritables *crampes douloureuses*. La durée de ces crises de douleurs périphériques est en général fort courte, mais, chez certains sujets, elles récidivent avec une très grande facilité et constituent ainsi de véritables attaques. Elles siègent indifféremment aux membres supérieurs et inférieurs. Certaines *douleurs dorsales* que l'on peut encore rapporter à l'aortite (Huchard), certaines *névralgies* doivent être rapprochées de ces douleurs périphériques des membres. Souvent aussi, tout se borne à de véritables *accès de fatigue musculaire* que les malades traduisent par le mot « courbature ».

8. *Polyurie*. — La polyurie est très fréquente chez les artério-scléreux. Mais là encore, il ne s'agit pas d'une polyurie permanente, mais d'accès de *polyurie passagère*. Sans cause connue, le malade, tout d'un coup, urine abondamment; puis au bout de vingt-quatre heures, tout rentre dans l'ordre. La même observation a été faite au sujet de la *pollakiurie*.

Plus tard, à une période avancée de l'artério-sclérose, si le processus artériel s'accuse davantage sur l'organe de la sécrétion urinaire, cette polyurie pourra devenir un symptôme constant, au moins pendant une certaine phase de la sclérose rénale. Or, si la polyurie terminale est bien sous la dépendance de l'altération rénale, il n'en est pas de même de la polyurie de la phase initiale de l'artério-sclérose. Celle-ci est au contraire manifestement causée à la fois par le spasme vasculaire et par l'hypertension artérielle.

9. *Hémoptysies et épistaxis*. — La même cause pathogénique, l'hypertension artérielle, explique l'apparition des hémoptysies et des épistaxis chez les artério-scléreux. Il y a déjà

quelques années que M. Huchard (1) avait attribué aux hémoptysies dites arthritiques cette origine. Plus récemment, Duclos (de Tours) (2), a cherché à le démontrer pour certaines hémoptysies précédant pendant longtemps le développement de l'artério-sclérose. Les épistaxis des artério-scléreux sont vraisemblablement de même nature.

10. Nous en dirons autant de certaines *bronchites spasmodiques*, de certaines poussées de *congestion pulmonaire*, de certains *troubles digestifs* (diarrhée des arthritiques), auxquels les malades en question sont sujets.

11. Parmi les nombreuses manifestations de cette maladie, on a signalé encore des *troubles oculaires*. Il suffit pour s'en convaincre de parcourir les travaux récents de Delalande (thèse de Paris, 1887) et de Raehlmann (Zeitschr. für Klin. méd., 1889) sur les principales manifestations oculaires de l'artério-sclérose, parmi lesquelles, l'état variqueux des vaisseaux rétiniens, la rétinite apoplectique, sont suffisamment caractéristiques du processus.

12. Mais de tous les troubles fonctionnels, les plus importants et les plus fréquents, à coup sûr, sont ceux de l'appareil cardio-pulmonaire. Au début de l'affection, le malade éprouve une sorte *de sensation de plénitude thoracique*, de gêne rétro-sternale particulière. Bientôt à l'occasion d'un surmenage ou même d'un simple rhume, chaque effort musculaire provoque de l'oppression : c'est la *dyspnée d'effort* des artério-scléreux. Peu à peu *ces accès d'oppression* surviennent sous l'influence des causes les plus futiles, et même spontanément. Finalement l'oppression devient permanente. Mais alors l'affection est arrivée à sa période viscérale, tandis qu'au début, tous ces phénomènes se produisent par accès. Les mêmes réflexions s'appliquent aux différentes manifestations de l'artério-sclérose localisée au cœur : *accès de palpitations*, *arythmie*, *accès d'asystolie passagère*.

---

(1) Huchard. Congestions pulmonaires et hémoptysies arthritiques. (*Congrès de Rouen*, 188.)

(2) Duclos. (*Revue gén. clin. et thérap.*, 1889.)

Les seuls troubles cardiaques qui fassent réellement partie de cette période initiale sont, la *douleur précordiale*, qui accompagne la dyspnée cardiaque de certaines palpitations douloureuses, et les *accès d'angine de poitrine* que l'on peut observer aussi bien, et peut-être plus souvent au début qu'à la fin de la maladie.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces troubles cardio-pulmonaires qui sont, en somme, symptomatiques de l'apparition de la *cardiopathie artérielle*. Pour compléter cette étude clinique de l'artério-sclérose, il ne nous reste plus qu'à énumérer les signes physiques de la période initiale.

B. *Signes physiques de la période initiale.* — L'inspection du malade, l'examen physique de l'appareil circulatoire et de certains viscères donnent lieu à un ensemble de signes caractéristiques.

1. *L'habitus extérieur* des malades offre quelque analogie avec celui des arthritiques ou des herpétiques. Ce sont, en général, des sujets atteints de *calvitie* et de *canitie précoces*. Leurs téguments sont peu colorés, plutôt pâles, et trahissent l'existence de l'ischémie causale. Un certain nombre d'entre eux cependant ont le visage rouge, congestionné, couvert de fines varicosités : ils sont souvent hémorrhoïdaires et variqueux. Les uns, les « artério-scléreux blancs » (Huchard) rentrent plutôt dans la classe des herpétiques de Lancereaux. Les autres, les « artério-scléreux rouges » feraient plutôt partie de la famille des arthritiques, si l'on admet toutefois l'existence distincte de ces deux modalités diathésiques. Quoi qu'il en soit, les artério-scléreux offrent en général tous les attributs d'une sorte de *sénilité précoce*. On constate souvent chez eux, avec *la sécheresse des téguments*, un certain degré *d'amaigrissement musculaire* quelquefois masqué par une tendance à *l'obésité*.

2. *Signes artériels.* — Les symptômes physiques les plus importants et les plus constants sont ceux de l'appareil cardio-vasculaire. Le *pouls* des artério-scléreux est dur, concentré, cordé (selon l'expression des anciens). Le tracé *sphygmogra-*

phique révèle une grande amplitude des oscillations. L'ascension est brusque, la descente rapide, sans dicrotisme. Entre l'ascension et la descente, le tracé montre un plateau plus ou moins large.

Le pouls des artério-scléreux est quelquefois plein, large et indique une diastole artérielle prolongée. Il s'observe de préférence chez les individus à tendance congestive (arthritiques). Enfin, il n'est pas rare de constater chez eux de véritables *palpitations artérielles.* Nous en avons observé plusieurs exemples frappants dans ces derniers temps. Chez un de ces malades ce phénomène était exagéré, au point de justifier le terme de « danse des artères ». Mais habituellement ces battements artériels ne sont bien visibles qu'à la tête et au cou, et surtout ne se rencontrent guère que chez les artério-scléreux avancés. Ces modifications du pouls, associées à une fréquence anormale, sont symptomatiques du spasme et de l'*hypertension.* Cette dernière peut d'ailleurs être vérifiée à l'aide du *sphygmomanomètre* de Basch ou de Potain.

Petitesse d'un des deux pouls radiaux. — M. Huchard a souvent observé chez les artério-scléreux peu avancés une inégalité temporaire des deux pouls radiaux. Cette inégalité n'était pas due à un anévrysme aortique, car les malades dont il est question ne présentaient aucun signe de cette lésion. On pourrait objecter, il est vrai, que l'orifice d'une des artères sous-clavières était rétréci par une plaque d'athérome, ou bien qu'il existait sur le parcours d'une de ces artères un foyer athéromateux assez important pour diminuer le calibre du vaisseau. Mais, suivant la juste remarque de M. Huchard, il est peu probable qu'à cette période de la maladie, les lésions athéromateuses soient assez développées pour provoquer de pareils désordres, et il semble plus rationnel d'interpréter cette inégalité des denx pouls par un spasme vasculaire local. Ce qui rend cette interprétation encore plus vraisemblable, c'est qu'à une époque très avancée du processus artério-scléreux, quand l'athérome a désorganisé complètement les parois vasculaires, on n'observe plus ce phénomène. C'est une nouvelle confirmation de cette loi de pathologie générale :

« Les réflexes surviennent dans les lésions superficielles des organes et disparaissent dans les lésions profondes » (Lasègue).

Accélération habituelle du pouls. — Le pouls est ordinairement fréquent ; il bat de 90 à 100 fois par minute. Mais cette fréquence n'est pas absolument caractéristique de la période initiale. Chez les sujets encore peu atteints par la maladie, le pouls est souvent normal ; mais sous l'influence de la digestion, d'une fatigue, d'un effort quelconque, les pulsations radiales augmentent rapidement de nombre et cela d'une façon paroxystique. C'est en somme un pouls *impressionnable*.

La même remarque s'applique aux *irrégularités*, *aux intermittences et aux pulsations avortées*. Tous ces phénomènes durables à la période viscérale de la maladie sont temporaires, passagers, pendant la phase initiale.

3. *Signes physiques tirés de l'examen du cœur.* — Les modifications du rythme cardiaque correspondent exactement à celles du pouls. Les *palpitations* consécutives à l'effort, *l'arythmie*, les *faux pas* du cœur s'observent également d'une façon passagère. Des causes en apparence insignifiantes peuvent leur donner naissance. De plus, si la pulsation radiale est dure, l'énergie de la contraction cardiaque est augmentée au début. La systole est *impulsive* et elle conserve ce caractère jusque dans les périodes plus avancées, alors qu'à l'auscultation les bruits du cœur sont sourds, voilés.

Mais dès la phase initiale, l'auscultation attentive et quotidienne du cœur fournit des signes d'une importance capitale, signes passagers qui permettent de prévoir l'apparition, dans un avenir prochain, de lésions organiques définitives. Ces signes sont au nombre de trois ; ce sont : le souffle passager de l'orifice mitral, le retentissement diastolique du deuxième bruit aortique et le souffle diastolique intermittent de l'ectasie aortique fonctionnelle.

Souffle mitral. — Ce souffle est légèrement présystolique. Il est essentiellement temporaire et son existence a été plus ou moins contestée. On a cherché à l'expliquer par la production

d'une dilatation aiguë du cœur, sous l'influence du spasme artériel. Il nous est impossible actuellement de dire s'il doit être assimilé ou non au souffle de l'insuffisance mitrale consécutive à l'affaiblissement du cœur, souffle que l'on observe souvent à la fin des cardiopathies artérielles.

Retentissement diastolique au foyer aortique.— Ce signe est, au contraire, en quelque sorte *pathognomonique de l'hypertension artérielle.* M. Huchard lui attache avec raison une importance capitale et l'a décrit sous le nom de « retentissement diastolique de l'aorte en coup de marteau ». Il correspond d'ailleurs parfaitement au cœur impulsif, dans lequel l'énergie de la systole cardiaque est accrue ; et si le premier de ces symptômes traduit cliniquement l'exagération de la tension artérielle, le second représente l'augmentation de la systole du cœur. Ce retentissement diastolique siège exactement au foyer habituel d'auscultation des bruits aortiques, c'est-à-dire dans le voisinage de la troisième articulation costo-sternale droite. A mesure qu'on s'éloigne de la phase initiale de la maladie et que celle-ci fait des progrès, le bruit devient plus éclatant, plus tympanique. Il acquiert une résonnance métallique : c'est alors le *bruit clangoreux* de l'aortite chronique invétérée et de la dilatation de l'aorte (Gueneau de Mussy). Nous avons pu l'observer chez tous nos malades atteints d'angor pectoris et de cardiopathie artérielle. Il est d'ailleurs assez facile à distinguer du retentissement diastolique de l'artère pulmonaire dont le siège et la cause sont très différents.

Souffle d'insuffisance aortique fonctionnelle. — Ce dernier signe est également digne d'être connu. Comme le souffle mitral, il constitue l'un des signes précurseurs de l'affaiblissement de l'appareil cardio-aortique.

4. *Signes tirés de l'examen des viscères.*— Ici nous avons peu de chose à dire, car, de tous les viscères, les poumons et le foie seuls se prêtent facilement à une exploration directe. Du côté des poumons, on ne trouve le plus ordinairement que les signes de l'emphysème, ou ceux d'un œdème actif temporaire plus ou moins sujet à récidiver. Du côté du foie, l'explo-

ration ne fournit des signes physiques bien caractérisés qu'à une période déjà fort avancée de la maladie.

Phase viscérale de l'artério-sclérose. — On le voit par la description clinique qui précède, la transition est tout à fait insensible entre les symptômes du début et l'artério-sclérose confirmée. Tous les signes fonctionnels de la première phase s'exagèrent, s'accusent davantage. Mais cette exagération ne s'affirme en général que pour telle ou telle catégorie de phénomènes. Quelques-uns alors sont prédominants suivant la localisation viscérale, et transforment absolument l'aspect clinique de l'artério-sclérose. Les signes physiques présentent des modifications analogues, suivant que le processus artérioscléreux atteint de préférence les gros vaisseaux (aortite et ses conséquences), le cœur (coronarites et dégénérescences du myocarde), le rein (sclérose rénale), le cerveau (sclérose des artères cérébrales et ses conséquences), le foie, etc.

Cette phase viscérale de l'artério-sclérose ne supporte donc pas de description d'ensemble. Elle englobe trop d'affections dissemblables et les symptômes qu'il faudrait énumérer s'éloignent trop les uns des autres et du processus causal. Comme l'a fait justement remarquer Fabre, de Marseille, *il n'y a pas de maladie plus protéiforme que l'artérite.*

En résumé, si nous jetons un coup d'œil en arrière, nous voyons que la symptomatologie de l'artério-sclérose confirme pleinement l'existence du spasme vasculaire et de l'hypertension artérielle.

Ces données vont nous servir maintenant à établir, preuves en mains, la théorie pathogénique de l'angine de poitrine symptomatique de l'artério-sclérose.

B. — Pathogénie de l'angine de poitrine.

Après la description que nous venons de faire de l'artérioclérose en général, il nous sera plus facile de comprendre la pathogénie de ce syndrome survenant dans le cours des affections du cœur, et d'établir la filiation des accidents. Nous

pourrons aussi abréger ce chapitre. Car nous ne retiendrons de cette question si controversée de la pathogénie du syndrome angineux, que les faits indispensables à l'étude que nous avons entreprise.

Il serait, en effet, fastidieux de rappeler dans ce travail les théories imaginées par les auteurs depuis Morgagni jusqu'à nos jours, puisque M. Huchard, dans son étude si complète des angines de poitrine, a pu compter jusqu'à soixante opinions différentes.

Aujourd'hui la question est jugée, et si quelques divergences existent encore de nos jours à ce sujet, toute la discussion repose sur le fait de savoir, si la lésion ou l'irritation nerveuse est primitive (théorie de la névrite et de la névralgie), ou si la lésion artérielle est le fait initial (théorie cardio-artérielle). Nous ne ferons que mentionner, pour les rejeter définitivement, les opinions de Mac-Bride et Jurine (l'angine de poitrine est une forme de dyspnée) ; d'Elsner (ce serait une sorte d'asthme convulsif) ; de Schaeffer (elle serait due au spasme des vaisseaux pulmonaires et à la parésie du cœur) ; de Récamier (à l'inflammation de l'endocarde) ; de Frank (à la congestion du cœur) ; de Baumes (à la névralgie rétro-sternale, sternalgie); de Romberg (à l'hyperesthésie du nerf vague); de Piorry, Valleix et Cahen (à la névralgie brachio-thoracique) ; de Trousseau (ce serait une manifestation de l'épilepsie) ; de Barthez, Huchard, Macquen (de la goutte); de Schmitt (de l'arthritisme); de Peter, Letulle, Martinet (du rhumatisme) ; de Vulpian, Lancereaux (de l'herpétisme).Ces différentes manifestations diathésiques invoquées par les auteurs ne sont en réalité que des causes fort éloignées, puisque toutes aboutissent à l'artériosclérose; mais elles n'expliquent nullement le mode pathogénique du syndrome et restent muettes sur la lésion initiale.

Or, nous l'avons dit plus haut, deux symptômes principaux constituent l'accès angineux :

1° *L'angoisse* spéciale, l' « angor » proprement dit ;

2° La *douleur* rétro-sternale.

Le premier a été l'origine de nombreuses théories basées

sur un trouble respiratoire qui, en réalité, fait absolument défaut, car l'angoisse qui accompagne la dyspnée d'origine pulmonaire, n'a rien de commun avec l'angoisse particulière des angineux. Cette intégrité de la respiration appartient en propre à l'accès franc d'angine de poitrine. Du reste, la présence, dans un grand nombre de cas, des deux autres symptômes à peu près constants, les *irradiations douloureuses* et les *troubles de la circulation*, prouve que *dans l'angine*, *la maladie causale est au cœur* et non dans un autre organe.

Mais ici commencent les *divergences*. Les uns admettent avec, Heberden, Fothergill, Jenner, Parry, Hunter, Stokes, Quain, Hamilton, Byrom-Bramwell, Kreysig, etc., que le syndrome angineux est en corrélation avec une affection du cœur, de l'aorte et des coronaires. Les autres, avec Desportes, Romberg, Axenfeld, Parrot, Peter, le considèrent comme une névrose primitive du plexus cardiaque. Mais il faut bien l'avouer, cette opinion est généralement abandonnée aujourd'hui devant l'énorme accumulation de faits. Aussi a-t-on vu naître dans ces derniers temps la théorie de la névrite du plexus cardiaque et du nerf phrénique, à laquelle s'attachent les noms de Lancereaux, Peter, Putjatin, etc. Enfin, quelques auteurs, pour être éclectiques, ont rejeté la névrite *primitive* du plexus cardiaque, et ont accepté la névrite secondaire consécutive à l'altération des vaisseaux sous-jacents, de l'aorte et des coronaires ; sans s'apercevoir, toutefois, qu'en réalité ils devenaient, pour ainsi dire, des partisans de la théorie cardio-artérielle, puisqu'ils considéraient comme phénomène initial l'altération des parois artérielles.

Nous sommes convaincus, pour notre part, que l'angine de poitrine est une conséquence immédiate de l'état de souffrance dans lequel se trouvent les vaisseaux du cœur ; à tel point qu'on pourrait remplacer le mot d'angine de poitrine par celui de *coronaralgie*.

Mais avant d'exposer la théorie que nous adoptons, nous allons passer en revue les faits sur lesquels reposent les deux théories opposées.

Théorie de la névrite cardiaque. — Lancereaux et son élève

Loupias, ont décrit, avec quelques autres auteurs (Peter, Martinet, Gardner, Bazy, Heine, Rendu, Boncour, etc., des lésions du plexus cardiaque, chez les sujets morts d'angine de poitrine. La première observation en date appartient à M. Lancereaux qui, dès 1864, publiait le fait que nous rapportons ici.

Observation VIII, résumée (Lancereaux) (1).

Un homme de 45 ans, alcoolique, mourut subitement dans un accès d'angine de poitrine. Les altérations de l'aorte consistaient notamment au niveau de son adhésion à l'artère pulmonaire, en une vascularisation anormale — valvules aortiques simplement épaissies. — Entre les deux orifices des artères coronaires, rétrécis au point de permettre à peine le passage d'un fin stylet, on trouve une plaque saillante de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords festonnés et composés surtout de tissu conjonctif néoformé, situé entre la couche interne et la couche moyenne ; le néoplasme paraît contenir de fines arborisations.

Les lésions de l'aorte existent au point où le plexus cardiaque recouvre le vaisseau. L'examen microscopique des filets nerveux et des ganglions de ce plexus, démontre qu'il est très vascularisé, que quelques-uns de ces faisceaux sont enveloppés d'exsudats, que le névrilemme est épaissi, que de nombreux noyaux ronds se trouvent interposés sous forme d'amas entre les éléments tubuleux qu'ils écartent et compriment, et enfin que leur contenu médullaire est grisâtre et granuleux.

Les observations de Loupias et des autres auteurs renferment une description analogue. Plus récemment le professeur Peter reprit ces faits, ajouta à la névrite du plexus cardiaque, la névrite phrénique et chercha à démontrer, à l'aide des observations connues, que l'angine de poitrine était la conséquence des lésions inflammatoires voisines du plexus cardiaque. Malheureusement pour cette théorie, le nombre des faits bien démontrés de névrite du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine, est fort restreint. De plus, la plupart d'entre eux, celui de M. Lancereaux, ceux de M. Peter font mention de lésions concomitantes des coronaires et de l'aorte; ou bien

(1) In *Bull. de la Soc. de Biol.*

de l'aorte seulement, quand on n'a pas examiné suffisamment les vaisseaux coronaires. De sorte que nous pouvons dire, avec M. Huchard, qu'« il n'existe pas une seule autopsie où l'on puisse invoquer dans la pathogénie de l'angor pectoris, l'existence de lésions hyperhémiques ou inflammatoires du plexus cardiaque sans lésion du côté des artères coronaires ». Nous ajouterions volontiers: *et de l'aorte*, pour nous conformer exactement à la théorie que nous défendons.

Un autre argument important invoqué contre cette théorie est tiré des difficultés que présente l'étude histologique du plexus cardiaque : ceci résulte de la relation d'autopsie d'un cas de M. Hérard où l'examen fut fait par M. Babinski. Nous avons nous-mêmes recherché ces lésions sans jamais pouvoir constater d'altérations inflammatoires bien avérées, dans plusieurs cas d'artério-sclérose avec ou sans angine de poitrine.

En somme, dans la théorie de la névrite cardiaque, trois nerfs, le grand sympathique (troubles de fonctionnement du cœur), le phrénique (irradiations) et le pneumogastrique (douleur et angoisse) prendraient part à la production du syndrome. Mais les auteurs ne sont arrivés à aucune conclusion certaine. Et nous dirions volontiers avec le professeur Grasset : « Une hypothèse qu'on peut ainsi retourner bout à bout, en lui laissant toute sa vraisemblance, nous paraît singulièrement gratuite. »

Théories cardio-artérielles. — Ces théories sont beaucoup plus nombreuses. Elles reposent toutes sur des altérations organiques trouvées à l'autopsie des malades. Nous ne ferons qu'énumérer par conséquent, les principales lésions incriminées par les auteurs : *ossification des artères coronaires* (Hunter, Parry, etc.), *lésions du cœur et des gros vaisseaux* (Hamilton, etc.), *lésions de l'aorte pouvant intéresser le plexus cardiaque* (Gintrac, Corrigan), *congestion du cœur* (Frank), *embolie ou thrombose des coronaires* (Virchow), *rétrécissement ou oblitération des coronaires* (Parry, Kreysig, Potain, Sée, Huchard, Liégeois), *sclérose des coronaires*, etc. (Huchard et Weber, Huber, Strümpell), *aortite sans coronarite avec rétrécissement spasmodique des coronaires* (Huchard).

C'est sur ces résultats anatomo-pathologiques que M. Huchard a défendu la théorie de l'ischémie cardiaque produite par des lésions très diverses : coronarite, aortite, maladie de Corrigan, dégénérescence fibreuse du myocarde, péricardite, adhérences du péricarde, etc.

A cette théorie exclusive de l'ischémie cardiaque on pourrait faire une objection. C'est qu'à l'autopsie des sujets morts dans un accès angineux, cette ischémie est loin d'être constante. L'hypothèse de Frank sur la congestion du cœur causale de l'angine de poitrine en est la preuve. Mais on pourrait répondre à cet argument que ce dernier auteur et ceux qui l'ont suivi, ont trop considéré l'angor comme une maladie. et qu'ils n'ont pas vu que l'affection causale, l'artério-sclérose, était l'origine d'une véritable maladie du cœur, dont les lésions pouvaient masquer et remplacer celles de l'ischémie.

Mais, comment alors expliquer par le même procédé, l'angine de poitrine des sujets atteints de péricardite, sujets chez lesquels l'inflammation a gagné à la fois le myocarde et l'endocarde, devenus le siège d'une congestion évidente?

A notre avis, on n'a pas tenu assez compte, même dans l'angine organique, du rôle joué par le *spasme*. Aussi voyons-nous M. Huchard diviser *les angines de poitrine en vraies et fausses*, faisant rentrer dans cette dernière classe toute une catégorie de faits analogues et qui dépendent, soit d'intoxications variées (angine tabagique), soit sous la dépendance de l'hystérie (névrose vaso-motrice). Ce sont là les *pseudo-angines* ou « *précordialgies* » qu'il cherche à différencier radicalement de l'*angine vraie*, en les faisant dépendre uniquement du spasme vasculaire.

Plus récemment, M. G. Sée a voulu supprimer la classe des fausses angines et réduire aux accidents graves dus à l'artério-sclérose des coronaires, ce que l'on entend sous le nom d'angine de poitrine. Toutes les douleurs précordiales étrangères à ce processus sont pour lui des *cardiacalgies*. Mais la description qu'il donne de ces dernières ne peut en réalité servir à les distinguer nettement de l'angine de poitrine des artério-scléreux.

Il ne nous reste plus, maintenant, qu'à exposer la théorie pathogénique que nous adoptons. Pour nous, *il n'existe qu'une angine de poitrine* relevant d'un procédé pathogénique constant.

Nous avons établi plus haut la pathogénie de l'artério-sclérose en général sur les données suivantes : tout d'abord, une lésion initiale, infectieuse ou toxique, des parois artérielles. Cette lésion provoque, en s'installant, le spasme vasculaire ; d'où l'hypertension artérielle et par suite, la généralisation du processus artério-scléreux. Mais, fait important, le spasme, d'après nous, ne prendrait naissance qu'au moment même où la paroi vasculaire est touchée, altérée. La lésion faite, l'irritation produite, le spasme cesse aussitôt. Voilà l'explication du caractère essentiellement passager des troubles fonctionnels de l'artério-sclérose.

Or, toutes les fois que ce *spasme* siégera sur une artère destinée à un muscle, il se révèlera par le trouble fonctionnel, *douleur*. L'angine de poitrine étant avant tout un syndrome douloureux, *sera donc la conséquence du spasme vasculaire* causé par une irritation quelconque des coronaires, si légère qu'elle soit. Chaque nouvelle étape du processus pourra, si le spasme coronarien est suffisant, et encore possible, s'accompagner d'un nouvel accès d'angor, et la douleur sera la conséquence immédiate d'une irrigation temporairement imparfaite du muscle cardiaque ou d'une de ses parties seulement. C'est une véritable *contraction spasmodique des coronaires, avec ischémie douloureuse du muscle cardiaque*. Cette douleur est essentiellement *centrale* : elle est toujours précédée de *l'angoisse* caractéristique.

C'est ainsi qu'il faut expliquer encore les *sensations douloureuses* que certains malades, atteints *d'artérites infectieuses*, éprouvent dans les membres.

Quand le processus chronique de l'artério-sclérose évolue au cœur, *chaque nouvelle atteinte portée à la paroi artérielle provoquera donc à nouveau les accidents angineux.* Les douleurs irradiantes et périphériques ne seraient, dans cette hypothèse, que l'extension du spasme aux parois vasculaires des

artères des membres, des artères intercostales, des artères du cou, etc.

Du reste, il va sans dire que le point de départ du spasme vasculaire n'est pas toujours dans la paroi de l'artère coronaire, puisqu'en somme l'artério-sclérose est une affection générale à déterminations multiples. Et ne voit-on pas dans certains accès angineux la douleur avoir son origine en un point très éloigné du cœur et se terminer par la douleur centrale, angoissante de l'angor? Toutefois, ces faits sont rares, et il est probable que là, le spasme des coronaires n'a pas encore réussi à produire l'ischémie du myocarde, alors qu'à la périphérie du membre le défaut d'irrigation s'est déjà manifesté.

On comprendra aussi, avec cette hypothèse, que l'altération des coronaires ne soit pas une condition absolument nécessaire à la production de l'angine de poitrine, et que les poussées aiguës d'aortite puissent aussi bien lui donner naissance. C'est dans ces cas d'aortite que l'angoisse spéciale des angineux est souvent mêlée d'angoisse respiratoire légère, par vaso-contriction des artères bronchiques.

Quant à l'hypothèse d'une contraction spasmodique des parois de l'aorte, elle ne paraît pas impossible à réaliser, si l'on songe à l'apparition d'ectasies passagères de l'orifice aortique, parfaitement admises par les auteurs. Pourquoi ne pas admettre, par conséquent, une sorte d'ischémie douloureuse des parois aortiques, analogue à celles du cœur?

On comprendra encore pourquoi ces lésions artérielles peuvent naître et progresser sans jamais donner lieu au moindre phénomène douloureux. — Le spasme, condition pathogénique essentielle, peut ne pas se produire dans tel ou tel organe alors qu'au contraire il acquiert une très grande intensité dans tel autre. Nous ne saurions donner de meilleure preuve que la suivante. Chez certains cardiopathes artériels, la seule manifestation de l'artério-sclérose initiale est *l'asthme cardiaque*; d'autres sujets n'ont que des accès angineux. Et cependant, chez les uns comme chez les autres, la lésion trouvée à l'autopsie est presque identique : tous ont des altérations athéromateuses de l'aorte et des coronaires.

En résumé, dans notre hypothèse, l'angine de poitrine démontre une fois de plus ce fait d'observation bien mis en relief par M. Huchard, que « *les maladies des artères sont le plus souvent des affections essentiellement douloureuses.* »

Nous n'ajouterons que quelques mots sur la *pathogénie de l'angine de poitrine dans les péricardites.* Comme nous l'avons fait remarquer au début de ce travail, l'angine de poitrine est relativement rare dans la péricardite aiguë, et si elle est plus souvent observée dans la péricardite chronique, cela tient sans nul doute à la coexistence fréquente des lésions de l'artério-sclérose. Nous avons également relevé ce fait que c'est ordinairement le nerf phrénique qui est directement intéressé dans le processus inflammatoire (G. de Mussy). Il n'est pas nécessaire, cependant, d'incriminer une névrite, pour expliquer l'apparition du syndrome angineux. L'inflammation, en se propageant de la séreuse à la paroi des vaisseaux sous-jacents (coronaires, aorte, artères périphériques), peut également, au même titre que l'endartérite initiale de l'artério-sclérose, donner lieu à un spasme artériel, dont la conséquence est l'ischémie douloureuse. Certains faits de péricardite aiguë sans lésion artério-scléreuse concomitante recevraient ainsi leur interprétation.

Mais de nouvelles recherches expérimentales pourront seules élucider cette question de l'angine de poitrine dans les péricardites.

C. — Evolution et valeur séméiologique de l'angine de poitrine.

Les premiers accès d'angine de poitrine, contrairement à l'opinion d'un certain nombre d'auteurs, sont ordinairement intenses. Plus tard, ils s'atténuent et deviennent rares. C'est que la cause déterminante habituelle du spasme vasculaire, c'est-à-dire le processus athéromateux, a fait de grands progrès. L'élasticité artérielle a disparu et les vaisseaux ont cessé de réagir aux excitations.

Il suffit, pour s'en assurer, de parcourir les observations. La plupart d'entre elles constatent que la santé des malades n'a-

vait jusqu'alors été troublée par aucun phénomène douloureux. Et il n'est pas rare de voir une syncope mortelle survenir aussitôt après un premier accès angineux. Ces accès sont tantôt séparés par de longs intervalles, tantôt groupés par séries constituant de *véritables attaques angineuses* pour ne reparaître que longtemps après. Leur apparition est accidentée et variable, comme la cause anatomique qui préside à leur développement. Certains malades voient leurs accès revenir périodiquement, ce qui n'indique en somme qu'une *périodicité* de l'hypertension artérielle causale. D'autres alternent avec des crises d'asthme, des syncopes (*forme syncopale*), des lipothymies.

La *durée* des accès est très variable, et l'intensité de la douleur (mais non l'angoisse) nous a toujours paru être en raison inverse de la longueur de l'accès. Du reste, lorsqu'ils sont provoqués par la marche ou l'effort, le malade sait fort bien qu'il les prolonge s'il ne garde pas l'immobilité et s'il ne cesse pas aussitôt l'effort. Le plus souvent ils ne durent que quelques secondes ou quelques minutes. Mais quand ils sont spontanés, quand surtout ils surviennent la nuit, ils peuvent atteindre jusqu'à plusieurs heures. C'est qu'alors le spasme et l'hypertension artérielle sont dus à un agent causal plus persistant que l'effort et plus difficile à éloigner : l'accumulation des principes toxiques dans le sang sous l'influence d'une mauvaise élaboration des éléments de la nutrition. C'est aussi l'origine de certaines formes de dyspnées, dites toxiques, qui sont tantôt paroxystiques, tantôt continues. Du moins les travaux les plus récents tendent à le prouver.

Enfin, les crises douloureuses peuvent se succéder sans interruption et constituer cette forme clinique que M. Huchard a décrite sous le nom *d'état de mal angineux.*

Terminaison de l'angine de poitrine. — On affirme et on répète dans tous les traités classiques que l'angine de poitrine est une cause de mort subite. Exprimée sous cette forme, cette phrase renferme une erreur. Il n'y a pas plus de motifs d'avancer que l'arythmie ou quelque autre symptôme de l'arté-

rio-sclérose comme l'asthme cardiaque, la dyspnée de Cheynes-Stokes, sont quelquefois la cause de la mort subite, que d'attribuer à l'angine de poitrine une part quelconque dans sa production. Les expériences de Kronecker et Schmey ont démontré qu'une simple piqûre ou une très faible excitation électrique, pratiquée sur la partie inférieure du tiers supérieur du sillon vertical antérieur du cœur, donne lieu, chez le chien, à des contractions fibrillaires des ventricules, de quelques minutes de durée, et se terminant par la mort du ventricule. Pour Kronecker, ce *point vital du cœur*, terme employé par Gley et Sée dans leur expérience de contrôle, est un centre d'entrecroisement des voies d'innervation cardiaque dont le fonctionnement a pour but la coordination de mouvements ventriculaires. Or si la *mort subite* survient quelquefois dans l'angine de poitrine, c'est que l'ischêmie a surtout porté son action sur les vaisseaux nourriciers de cette région importante du cœur.

Nous avons observé récemment un cas de mort presque subite dans l'angine de poitrine. La terminaison fatale fut précédée d'un véritable delirium cordis : tout d'un coup, de folles et violentes contractions cardiaques se sont succédées avec une irrégularité extrême ; puis ces contractions se sont affaiblies rapidement, jusqu'à l'arrêt complet et brusque du cœur. On eût cru, dans ce cas, assister à l'expérience de Schmey et Kronecker ; ce qui montre, une fois de plus, que *le siège*, plus que l'étendue des lésions myocardiques, joue un rôle important dans l'intensité des accidents.

La lésion du point de Kronecker serait donc la vraie cause de la mort subite, et non l'angine de poitrine qui est un phénomène parallèle provoqué par une altération commune, l'artérite spasmodique et ischémiante. Les mêmes réflexions pourraient d'ailleurs s'appliquer à la pathogénie de certains symptômes, comme l'arythmie, si fréquente dans les cardiopathies artérielles. Il est fort possible qu'il existe dans le parenchyme cardiaque un territoire spécial affecté aux contractions rythmiques du cœur. Cette idée est contenue d'ailleurs dans l'hypothèse de M. Huchard exprimée dans ses leçons sur les localisations myocardiques.

Mais la mort subite n'est pas le seul mode de terminaison des angineux. Ils peuvent succomber, soit rapidement avec des symptômes asphyxiques, soit lentement comme au milieu de l'appareil symptomatique de l'asystolie. Dans ce dernier cas, les accès angineux disparaissent plus ou moins complètement à la période ultime.

Nous le répétons, *ces malades sont des artério-scléreux avant d'être des angineux*. Et s'ils succombent c'est par le fait de la localisation cardiaque de l'artério-sclérose, et non par l'angine de poitrine elle-même, qui n'est en somme qu'un syndrôme.

Il ne nous resterait plus maintenant qu'à établir la *valeur séméiologique* de ce syndrome. Comme nous l'avons dit plus haut, il n'y a qu'une seule angine de poitrine, il n'y a qu'une seule et unique forme de sténocardie, c'est celle dont la pathogénie est conforme au processus artério-scléreux, celle que nous pourrions appeler une *artérite spasmodique avec ischémie douloureuse du centre circulatoire.*

Aussi, en tant que syndrôme, l'angine de poitrine n'est-elle, en somme, que la manifestation symptomatique du spasme des coronaires, par artérite ou par artério-sclérose.

Si le tabagisme, si l'hystérie, si le goitre exophtalmique, si la neurasthénie, si l'alcoolisme, si l'épilepsie, si une foule d'autres maladies accompagnent ou précèdent souvent l'angine de poitrine, c'est qu'elles ont avec l'artério-sclérose un caractère commun, qui n'est autre chose que le spasme vasculaire, associé à l'hypertension artérielle. Il est donc logique d'admettre que l'apparition du syndrome angine de poitrine dépende, non pas de l'une ou de l'autre de ces affections, mais de la présence ou de l'absence de la *lésion artérielle initiale*, de son étendue et surtout de son siège.

D. — TRAITEMENT DE L'ANGINE DE POITRINE.

Le traitement de l'angine de poitrine comprendra une médication préventive et une médication palliative.

Traitement préventif. — Il consiste d'une part à chercher à écarter les déterminations cardio-artérielles des maladies in-

fectieuses, à éviter les intoxications dont l'influence nocive sur les vaisseaux artériels est bien connue ; d'autre part, à éloigner du malade toutes les causes qui peuvent provoquer le spasme vasculaire et l'hypertension artérielle.

Ceci revient à dire qu'il faut éviter, chez tous les sujets, à plus forte raison chez un prédisposé, chez un héréditaire, chez un homme âgé, la contagion des maladies infectieuses à déterminations artéritiques. Nous en avons eu une preuve récente : personne n'ignore, en effet, que la dernière épidémie d'influenza a été particulièrement cruelle pour la catégorie de malades qui nous occupe. On sait, d'autre part, combien les maladies infectieuses sont fréquentes chez les enfants. Aussi faut-il multiplier avec persévérance, les mesures de prophylaxie publique.

Il faudra, en second lieu, éloigner toutes les causes de spasme vasculaire et d'hypertension artérielle. Le malade devra donc s'abstenir de café, de thé, de boissons abondantes, de liqueurs fortes, de vin pur. Il devra éviter les excès de table, les excès vénériens, une alimentation trop riche et trop épicée, les efforts, le surmenage physique, les émotions, les travaux intellectuels trop prolongés. Il s'abstiendra de fumer. Enfin on ne lui prescrira aucun des médicaments qui élèvent la tension artérielle, tels que l'ergotine, le chloral, le plomb, la digitale, etc.

Il sera nécessaire ensuite de rechercher par les antécédents, la cause de cette hypertension artérielle, et surtout de s'assurer par l'examen des signes physiques, de l'état du système artériel. Si l'arbre artériel est reconnu sain, on se bornera à en combattre la cause par les moyens appropriés. Si, au contraire, l'artérite est manifeste, le traitement de l'artério-sclérose est indiqué.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire en détail le traitement des cardiopathies artérielles sur lequel M. Huchard a si longuement insisté dans ses leçons. L'expérience lui a donné raison. Au début de l'affection, les *régimes*, *alimentaire et hygiénique*, que nous avons indiqués, suffiront en général. Mais à la période d'état, au moment où a cardiopathie

artérielle est imminente, on prescrira le médicament artériel par excellence, *l'iodure*, et de préférence *l'iodure de sodium*, d'abord à faible dose (20 à 30 centigrammes par jour), plus tard à dose élevée (2 à 3 grammes par jour). L'iodure de potassium a été délaissé par un grand nombre de médecins par crainte de la toxicité des sels de potasse et parce que les accidents de l'iodure seraient plus fréquents qu'avec l'iodure de sodium. Si l'iodure est mal toléré, on le remplacera par le *sirop iodotannique* ou par *l'iodure de fer*, ou bien on le fera prendre au milieu des repas associé à une petite dose d'extrait thébaïque.

A une période plus avancée, et même dans les premières phases de la maladie, on se trouvera bien de prescrire des cures plus ou moins longues de régime lacté absolu. Nous ne ferons que mentionner le régime diététique-mécanique ou *méthode d'Œrtel*, et les *cures thermales* qui ne peuvent rendre de réels services chez certains cardiopathes artériels, qu'à la période de début.

Traitement palliatif et curatif de l'accès angineux. — Ici, le remède, dont l'efficacité est la plus constante, est certainement le *nitrite d'amyle* en inhalations. Son action vaso-dilatatrice est incontestable, et l'on conçoit facilement qu'il réussisse aussi régulièrement au moment des accès angineux. Les expériences de Schramm, de Lauder-Brunton, de Mayer, de Friedrich, et les nombreuses observations de M. Huchard, sont très démonstratives. Elles confirment une fois de plus l'hypothèse du spasme.

Quant à la *nitroglycérine* (trinitrine de Berthelot), ce médicament paraît avoir la même action ; mais pour quelques auteurs, il serait malheureusement souvent inefficace (dose 6 à 8 gouttes par jour d'une solution au centième). Ce n'est pas l'avis de William Murrel (1), qui le préfère au nitrite d'amyle lui-même. Toutefois cet auteur a cru remarquer que ses effets sont moins sûrs dans les cas de lésions valvulaires concomitantes, dans l'athérome excessif, et quand le myocarde est en-

(1) *Internat. Klin. Rundschau*, 1891.

vahi par la dégénérescence graisseuse. M. Huchard recommande également la trinitrine, tout en faisant remarquer avec juste raison que ce médicament agit avec beaucoup moins d'efficacité que le nitrite d'amyle.

Enfin le nitrite de sodium a été employé, en Angleterre surtout, à la dose de 20 centigrammes par jour, en trois fois. Mais c'est là un médicament dangereux.

Si les nitrites, et en particulier le nitrite d'amyle, réussissent souvent à enrayer l'accès angineux, le meilleur remède *contre la douleur* est, sans conteste, *l'injection de morphine*. L'observation récente de Sarut que nous rapportons plus loin en est un exemple frappant.

Enfin, pour terminer, nous ne ferons qu'énumérer les différents médicaments et moyens, qui ont donné, avec l'électrisation (Duchenne, Eulenburg), quelques résultats satisfaisants dans l'angine de poitrine. Ce sont : la cocaïne (Leschkewitch), l'antipyrine (Ignatoff), le bromure de potassium, les inhalations d'oxygène, le strophantus (Bucquoy), les inhalations de chloroforme (Vergely), d'éther (Romberg), l'ingestion de fragments de glace, l'immersion du bras gauche douloureux dans de l'eau chaude (Morgagni et Blackhall), les bains chauds généraux (Lyden). Mais, tous ces moyens thérapeutiques sont bien infidèles, et il ne reste contre l'angine de poitrine, comme l'a démontré M. Huchard, que l'iodure, le nitrite d'amyle et la trinitrine.

Arrivé au terme de ce travail, il nous est facile de résumer en quelques lignes, les conclusions qui en découlent.

L'angine de poitrine est un syndrôme, l'artério-sclérose une maladie et ses relations avec la première ne sont plus discutables. C'est ce qui ressort de notre étude.

Ces conclusions démontrées par l'examen d'une trentaine d'observations, dont quinze personnelles, confirment pleinement la notion des cardiopathies artérielles de notre maître, M. le Dr H. Huchard.

(*Suivent vingt-sept observations*).

REVUE CRITIQUE

LE MICROBE DU CHANCRE MOU

Par P. MERMET,
Interne des hôpitaux.

La découverte du microbe du chancre mou est de date récente, et l'étude de ce bacille a déjà donné le jour à des travaux originaux nombreux. Il nous a paru bon de les condenser dans une revue générale, en y ajoutant les quelques recherches que nous avons pu faire à l'hôpital du Midi dans le service de notre maître, M. Balzer.

Nous étudierons successivement l'historique de la question, les méthodes et résultats d'examen microscopique, de culture et d'inoculation de ce microbe; nous terminerons en exposant les localisations multiples du bacille pathogène, son rôle dans le processus chancrelleux, ce qui nous amènera à parler des infections secondaires qui accompagnent fatalement toute inflammation spécifique quelle qu'elle soit, et de l'immunité chancrelleuse, question si longtemps débattue et qu'on a pu croire un moment insoluble.

I

L'idée de virulence des maladies vénériennes remonte très loin. Bien avant qu'on distinguât le chancre mou des autres affections vénériennes, la doctrine virulente et par conséquent parasitaire existait.

On peut à ce point de vue diviser l'histoire du virus et du microbe chancrelleux en trois périodes bien distinctes :

Dans une première période, la doctrine spécifique et parasitaire du chancre mou est soupçonnée.

Dans une deuxième période, toute de tâtonnements, coïncidant avec le début des études bactériologiques, on décrit divers microrganismes prétendus spécifiques.

La période actuelle enfin commence avec la découverte du bacille pathogène par Ducrey.

1° *Première période.* — Pendant cette période, durant laquelle chancre mou et chancre induré sont confondus ensemble, nous trouvons quelques noms d'auteurs qui ont soupçonné dans le virus chancreux la présence d'un parasite.

Au commencement du xviiie siècle, Deidier (1) décrivait dans le pus chancreux « de petits vers donnant naissance à des œufs » et capables ainsi de propager la maladie vénérienne. Contre ces vers et œufs vénériens, le seul remède efficace était le mercure, le grand remède d'alors.

Vers la fin du même siècle Hausmann (2) y découvrait des insectes microscopiques et Adams (3) attribuait l'affection à un parasite hybride né de l'insecte mâle de la syphilis et du parasite femelle de la gale.

Dans notre siècle, alors que naissait la théorie dualiste des chancres, Donné (4) décrivait dans l'ulcération chancrelleuse son vibrio lineola, Salisbury signalait son crypta syphilitica. Ces tentatives naturellement restèrent toutes infructueuses ; on en était réduit à toujours parler du virus chancrelleux sans en connaître le principe.

2° *Deuxième période.* — Quand la période des découvertes bactériologiques s'ouvrit, le microbe du chancre mou s'imposait à la recherche ; on décrivit alors divers organismes pathogènes qui en réalité tombèrent bientôt dans l'oubli.

Straus (5), un des premiers eut l'idée, muni des procédés bactériologiques actuels, d'isoler l'élément contagieux du chancre

(1) Deidier. Dissert. médic. sur les maladies vénériennes. Paris, 7e édit., 1750.

(2) Hausmann. Dissert. de morbo. vener. larvat. Gottingue, 1778, in-4.

(3) Adams. Observ. on morbid poisons phagedena and cancer. London, 1795, in-8.

(4) Donné. Mémoire sur le mucus et le pus, Paris, 1837 ; et Cours de microscopie, Paris, 1844, p. 201.

(5) Straus. De la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou. *Soc. de Biologie*, 22 nov. 1884.

mou, et, afin d'écarter les microorganismes qui se trouvent accidentellement à la surface du chancre exposé à l'air, il dirigea ses investigations sur le pus du bubon non encore ouvert. Dans aucun cas il ne put déceler dans ce pus des microorganismes; constamment les cultures en furent stériles et les inoculations négatives. Ces recherches démontraient du moins que le bubon n'est pas primitivement chancreux, mais qu'il ne le devient que secondairement par inoculation. Toutefois ces résultats s'accordaient mal avec les idées de virulence du chancre simple admises par tous les auteurs et avec la virulence primitive de certains bubons chancrelleux, virulence démontrée depuis longtemps par les inoculations souvent positives de Ricord et de l'école lyonnaise. Aussi les bactériologistes continuèrent-ils de tous côtés leurs recherches, soit dans le pus chancrelleux, soit dans celui du bubon.

Primo Ferrari (de Catane) (1), colorant par les procédés ordinaires ses préparations, trouva constamment dans le pus de chancres simples un bacille spécial qu'il crut spécifique. Son bacille siégeait dans les globules du pus et dans les cellules épithéliales, sur les bords et au centre desquelles il formait des amas de dix à vingt, détruisant peu à peu leur protoplasma et pénétrant jusque dans le noyau. Ce bacille, plus petit que ceux de la tuberculose et de la lèpre, se colorait facilement avec le violet de gentiane. A côté de ces bacilles, il y avait des masses zoogléiques de microcoques très nombreux. Ferrari insistait sur le fait de la présence du bacille dans le bubon, seulement à partir de la quarante-huitième heure, après l'ouverture. Cette coïncidence parfaite entre les conditions de l'inoculabilité et la présence des microbes dans le pus du bubon était pour lui un des caractères importants de spécificité de son bacille. Du reste, il avait toujours vu le pus chargé de microbes sourdre du fond même de la plaie

(1) Ferrari. Sur la pathogénie de l'adénite chancreuse. *Gaz. degli ospitali*, juin 1885. — Le bacille du chancre mou. *Comm. à l'Acad. Gicenia*, 26 juillet 1885.

ganglionnaire et le cheminement des parasites à travers les lymphatiques du chancre au bubon lui semblait démontré. Somme toute, le bubon chancreux était pour lui un bubon d'absorption.

La même année Mannino (1) arrivait à des résultats un peu différents. L'examen du pus du chancre mou lui montrait constamment une grande quantité de bacilles plutôt courts, tantôt droits, tantôt curvilignes, siégeant dans les cellules purulentes et en dehors d'elles. A côté de ces bacilles, il rencontrait des micrococques épars ou réunis en chaînettes de 3, 4 ou plus d'éléments,ou bien encore groupés en amas de zooglées. Ces examens ont de plus montré à Mannino qu'au moment de la cicatrisation du chancre, les bacilles disparaissaient. L'examen du pus des bubons au moment de leur ouverture ne lui a jamais fait voir de bacilles. Au contraire, dans le pus du bubon devenu chancreux, il rencontrait toujours une assez grande quantité de bacilles dans les cellules et en dehors d'elles, tout à fait identiques, comme aspect, aux bacilles de l'ulcère vénérien, accompagnés comme eux de microbes pyogènes. Au sujet de la virulence du bubon, Mannino arrivait aux mêmes résultats que Straus, les inoculations du pus du bubon étant constamment négatives au moment de l'ouverture, positives quelquefois lorsqu'on les faisait tardivement.

Après les recherches de Mannino viennent celles de Morisow, Obrassow, Leistikow que nous ne faisons que signaler.

En 1886 de Luca (de Catane) (2) annonça à son tour la découverte d'un nouveau microbe spécifique et pathogène. Le microcoque isolé, qu'il appela micrococcus ulceris, se rencontrait dans le pus de l'ulcère vénérien à côté de microbes divers (bacilles, staphylocoques, streptocoques. Il se présentait sous forme d'éléments isolés ou réunis en zooglées, quel-

---

(1) Mannino. Nouvelles recherches sur la pathogénie du bubon qui accompagne le chancre mou. *Comm. à l'Acad. roy. des Scienc. méd. de Palerme*, 19 juillet 1885.

(2) De Luca. Il micrococco dell'ulcera molle. *Gaz. degli ospitali*, n° 38-41, 1886.

quefois se groupant en chaînettes ou formant des diplocoques, de 0μ 5 à 0 μ 6 de dimension. Les cultures dans la gélatine nutritive, le sérum du sang ou de l'ascite, ou encore sur la pomme de terre furent constamment fertiles. La température ordinaire ou mieux encore celle de 28° à 36° étaient très favorables à leur culture. De plus ces microbes venaient en aérobies. Sur gélatine les colonies présentaient un aspect grisâtre, jaune verdâtre, roussâtre ou blanc; inoculées elles reproduisaient le chancre mou. En publiant ses recherches de Luca les faisait suivre de considérations intéressantes sur la pathogénie du bubon chancrelleux. Il montrait que les microbes pyogènes produisent l'adénite simple concomitante. Si le micrococcus ulceris arrivait aux ganglions, l'adénite devenait chancreuse, mais toutefois, son micrococcus ulceris étant aérobie, le pus du bubon ne devenait virulent que vingt-quatre ou trente-six heures après l'ouverture du bubon.

Enfin, pour terminer cette période, signalons les travaux de Sturgis (1) qui mentionnait la présence de schizomycètes dans le pus du chancre simple.

Tous les microorganismes découverts pendant cette période ne présentaient aucun caractère constant, ni d'existence, ni de siège, ni de culture, ni d'inoculation. Mais le grand argument en faveur de leur non spécificité était qu'ils n'étaient retrouvés que par leurs inventeurs.

3° *Troisième période.* — En 1889, parut alors le mémoire de Ducrey (de Naples) au Congrès de dermatologie et de syphiligraphie. Avec cette publication s'ouvre la troisième période dans l'histoire de notre microbe et c'est d'elle que date la découverte du microbe vraiment spécifique.

Ducrey dans sa communication (2) ou dans des recherches

(1) Sturgis. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, n° 3, p. 91, mars 1887.

(2) Ducrey. Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou. *Congrès intern. de derm. et de syph.* Paris, août 1889.

ultérieures (1) décrivait les caractères du microbe pathogène de la chancrelle. Ses conclusions étaient alors : 1° que le virus du chancre mou est dû à un élément animé et spécifique ; 2° que ce virus ne se développait pas dans les milieux artificiels connus ; 3° que isolé d'une facon spéciale, il reproduisait la maladie. Quant à la pathogénie du bubon qui accompagne le chancre simple, Ducrey arrivait aussi aux mêmes conclusions que Straus : il n'existait qu'une seule forme de bubon, la forme simple ou inflammatoire, la forme chancrelleuse n'étant pour lui autre chose que le résultat de l'inoculation accidentelle après que le bubon a été incisé.

Pendant plus de deux ans après la découverte de Ducrey, dit Krefting, on ne publia aucune nouvelle recherche. Son œuvre n'eut pas l'éclat qu'elle méritait et paraissait devoir être ensevelie dans l'oubli et partager le sort des ouvrages antérieurs sur le même sujet.

Welander (2) est le seul savant qui, depuis cette époque, ait fait savoir qu'il s'était occupé des mêmes recherches que Ducrey. Il dit avoir trouvé des bacilles dans les pustules d'inoculation mais pas dans toutes et en quantité minime.

La même année Krefting (3), qui avait déjà commencé ses recherches avant d'avoir connu celles de Ducrey, arrivait aux mêmes conclusions, si on en excepte la question du bubon; même bactérie, même impossibilité de la cultiver.

L'année suivante Jullien (4) annonçait qu'il avait fait quelques recherches sur le chancre mou au point de vue bactériologique. Il n'avait pas retrouvé le bacille de Ducrey et, contrairement à cet auteur et à Krefting, n'avait jamais pu

(1) Du même. Ricerche sperimentali sulla natura intima del contagio dell'ulcera venerea e sulla patho. del bubone venerea. *Giornal ital. dell. mal veneree e della pelle*, 1889, fisc. IV, p. 377.

(2) Welander. *Arch. fur Derm. und syph.*, 1891. Versuche eine abortivbehandhung der Bubonen.

(3) Krefting. *Nordiskt medicinskt Arkiv.*, 1891, et *Assoc. des méd. suéd.*, déc. 1891.

(4) Jullien. Recherches expérimentales sur le chancre mou. *Soc. franç. de derm. et de syph.*, 21 avril 1892.

atteindre plus de trois générations successives par la méthode des inoculations.

Gibert (1) montrait à la même époque que le micrococque isolé par de Luca dans le pus du chancre n'était autre chose que le staphylocoque doré.

Quelques mois plus tard parut le travail de Unna (2), et Pusey (3) exposait à la Société de dermatologie le résultat des recherches du dermatologiste hambourgeois. Il montrait les préparations de Unna, qui, contrairement à ses prédécesseurs, avait pu déceler la présence du bacille sur les coupes des tissus chancrelleux. Le microbe isolé différait légèrement de celui de Ducrey, mais la constance de cet organisme dans le pus chancrelleux justifiait son rôle pathogène. Pas plus que Ducrey, Unna ne parvint à cultiver son bacille.

Le mois suivant, à la même Société, Quinquaud et Nicolle (4) montraient des microbes colorés par un procédé spécial, et en même temps Krefting faisait part au Congrès des naturalistes de Copenhague de découvertes identiques.

Depuis, dans deux mémoires différents (5), Krefting faisait voir qu'on trouvait constamment le bacille à l'état de pureté dans les pustules d'inoculation du chancre mou, véritables cultures sur la peau humaine : il démontrait en outre leur présence dans le pus d'un bubon virulent, et affirmait enfin que les quelques légères différences entre le bacille de Ducrey et celui de Unna étaient insignifiantes et tenaient surtout à la différence des milieux de culture ; il ajoutait en terminant :

---

(1) Gibert. Contribucion al estudio etiologico del chancro blando. *Gaceta sanitaria de Barcelona*, 1892, p. 125.

(2) Unna. Der streptobacillus des weichen Schankers. *Monatshefte für prakt. Dermatologie*, 1892, t. XIV, p. 485.

(3) Pusey. Bacille pathogène du chancre mou. *Soc. franç. de derm. et de syph.*, 9 juin 1892.

(4) Quinquaud et Nicolle. Sur le microbe du chancre mou. *Soc. franç. de derm. et de syph.*, 7 juillet 1892.

(5) Krefting. Ueber die für ulcus molle specifische mikrobe. *Archiv. für. Dermatologie und syphilis*, 1892, Ergangunshefte, n° 2, p. 41, et Sur le microbe du chancre mou. *Ann. de dermat. et de syph.*, février 1893.

« Les démonstrations de Unna contribuent pour beaucoup à renforcer les recherches de Ducrey et les miennes sur le microbe du chancre mou, car l'identité de ces microbes doit être considérée comme indubitable. »

C'est là aussi l'opinion exprimée par les auteurs dans les derniers travaux (1) sur ce sujet. Nous-même avons pu maintes fois apprécier la justesse de l'affirmation de Krefting.

II

On peut avoir à rechercher le bacille du chancre mou soit dans les sécrétions pathologiques chancrelleuses, soit dans les tissus du chancre lui-même. De là diverses méthodes dont nous signalerons les principales.

1° Recherche dans les sécrétions. — L'isolement du microorganisme dans les liquides chancrelleux est assez délicat. Ducrey a montré la difficulté d'isoler le bacille dans le pus du chancre, surtout lorsque celui-ci siège dans la région balano-préputiale ou dans la région vulvaire, la facilité, au contraire, de le découvrir dans le pus des pustules d'inoculation. Aussi est-ce dans les pustules d'inoculation qu'on le recherche de préférence ; il y est à l'état de culture pure, et les principaux procédés pour l'isoler sont les suivants :

a) *Procédé de Ducrey*. — L'auteur se contentait d'examiner le pus des pustules d'inoculation et de colorer les lamelles couvre-objet avec les solutions colorantes usuelles (fuschine, violet de méthyle ou de gentiane en solution aqueuse).

b) *Procédé de Unna*. — Bien supérieur au précédent, ce procédé consiste à colorer les lamelles par le bleu de méthyle seul ou en solution alcaline et à décolorer ensuite par le styrone ou éther de glycérine dilué. L'auteur recommande surtout comme matière colorante la solution suivante : bleu de méthyle et carbonate de potasse, ââ 1 gramme, eau distillée 100 grammes, alcool 20 grammes. Chauffer jusqu'à réduc-

---

(1) Rivière. Sur le bacille du chancre mou. *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 17 avril 1893.

tion à 100 grammes, et ajouter : bleu de méthyle et borax, ââ 1 gramme, eau distillée, 100 grammes.

c) *Procédé de Krefting.* — L'auteur examine le pus des pustules en général deux ou trois jours après l'inoculation, avant la formation d'une croûte. Comme moyen de coloration Krefting emploie la solution que Bœck conseille pour l'étude des champignons de la peau, c'est-à-dire le bleu boraté suivant : solution de borax à 5 0/0 16 grammes; solution aqueuse saturée de bleu de méthyle 20 grammes ; eau distillée 24 grammes.

2° Recherche dans les tissus. — Cette recherche est beaucoup plus difficile, d'où le grand nombre des procédés préconisés.

a) *Procédé de Unna.* — Cet auteur emploie une méthode spéciale de coloration dont il se sert presque exclusivement pour l'étude simultanée des cellules du plasma, des mastzellen et des bactéries du tissu corné. Les coupes, après durcissement dans l'alcool, sont laissées pendant deux minutes dans le bain colorant de bleu de méthyle boraté. Après lavage à eau distillée, les coupes surcolorées sont portées sur le porte-objet, séchées rapidement avec du papier brouillard et décolorées pendant deux minutes par une goutte d'éther de glycérine. On sèche ensuite de nouveau et on met quelques gouttes d'alcool absolu pour la déshydratation complète, puis on monte dans l'huile de bergamote et le baume.

b) *Procédé de Quinquaud et Nicolle.* — Dans cette méthode on colore avec un bleu de méthyle phéniqué, on déshydrate et on éclaircit avec un mélange d'huile d'aniline mélangé de systol. Nicolle, dans un travail plus récent (1), a décrit une modification à son procédé ; il fixe les coupes colorées au moyen d'une solution de tannin au 1/10.

c) *Procédé de Krefting.* — Combinant les deux méthodes précédentes, Krefting emploie la solution colorante de méthyle boraté d'Unna et décolore par l'huile d'aniline xylolée de Quinquaud.

(1) Nicolle. *Annal. de l'Inst. Pasteur*, 1892.

d) Procédé de Rivière. — Le grand écueil des méthodes précédentes était le peu d'affinité du bacille pour les couleurs d'aniline et la facilité avec laquelle il se décolore sous l'influence des agents éclaircissants utilisés. Rivière s'est efforcé de chercher un éclaircissant capable de décolorer suffisamment le tissu pour que le bacille plus coloré y fût mis en relief. Dans un travail récent (1) il expose ainsi sa technique : Les tissus sont fixés par le séjour d'une heure dans l'alcool acétique. Ils sont alors inclus dans la paraffine après lavage à l'alcool absolu (une heure) et passage par le chloroforme. Les coupes faites doivent être très fines (1/200 de millimètre d'épaisseur), bien fixées et étalées sur la lame. On les colore ensuite en les laissant pendant dix minutes dans la solution de Kühne modifiée (carbonate d'ammoniaque à 1/200 4 cent. cubes, solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène, X gouttes). On lave à l'eau distillée et on décolore pendant deux minutes dans une solution contenant 5 gouttes d'acide chlorhydrique pour 500 grammes d'eau ou mieux pendant deux secondes avec 2 ou 3 gouttes d'une solution concentrée de fluorescéine dans l'alcool absolu.

Quels que soient les procédés et la méthode employés, on voit soit dans les sécrétions, soit sur les coupes des chancres excisés des bacilles présentant les caractères suivants :

Leur constance dans les préparations bien faites et choisies est absolue ; leur absence, au contraire, dans les diverses ulcérations vénériennes ou autres est également constante (Unna). On sait que ces deux caractères sont déjà suffisants pour spécifier une espèce microbienne pathogène. Straus a bien montré dans son cours de pathologie expérimentale qu'un microorganisme qui réunit à la fois les conditions de constance dans une maladie et d'absence dans les autres doit être regardé comme un organisme spécifique pathogène.

Le nombre des bacilles dans les préparations est très va-

(1) Rivière. Sur le bacille du chancre mou. *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 17 avril 1893.

riable; quelques-unes en sont farcies, et dans quelques autres ils font presque défaut.

Seuls microorganismes des pustules d'inoculation, ils sont au contraire accompagnés dans le chancre, comme nous le verrons plus loin lorsque nous étudierons les infections secondaires de la chancrelle, des divers saprophytes et pyogènes habituels.

Dans les liquides pathologiques on les voit siéger le plus souvent en dehors des cellules migratrices. Jamais ils ne siègent à l'intérieur pour Unna; Ducrey et plus récemment Krefting ont montré, contrairement à Unna, que les microbes étaient souvent intra-cellulaires. Sur les coupes ils sont situés dans le tissu même du chancre excisé et les tissus environnants occupant les espaces lymphatiques. L'aspect d'une de ces coupes est caractéristique d'après Quinquaud et Nicolle.

Ils sont disposés en chaînettes soit tortillées, tordues, enroulées sur elles-mêmes, soit parallèles, disposées en branches, groupées en faisceaux si les bacilles sont nombreux (Unna). La longueur de ces chaînettes est en général très grande, 50 à 100 cent. pour la plupart des auteurs; Unna leur donne une longueur variable, tantôt courtes, tantôt longues. Quoi qu'il en soit, cet aspect de chaînette serait caractéristique pour certains bactériologistes, Unna en particulier; le microbe serait en un mot un strepto-bacille. Cette forme en chaînettes n'est cependant pas constante; Ducrey, lors de ses premières recherches, décrivait les microorganismes disséminés çà et là ou réunis en petits groupes de 6 à 8. C'est là aussi la disposition que Krefting et nous-même avons le plus souvent rencontrée dans nos préparations. Nous ne pouvons sans doute que conclure que, là comme pour d'autres bacilles, la chaînette peut se décomposer et les éléments rester plus ou moins isolés les uns des autres ou se grouper au hasard de la préparation.

Ces éléments constitutifs sont en nombre variable dans chaque chaînette. Il y a ordinairement par chaîne 2, 3, 4 ou 5 de ces bacilles, mais souvent davantage, 10, 20 (Pusey, Rivière), 100 même (Unna).

Les dimensions de ces bacilles sont considérables ; ils présentent une longueur de 1 μ. 50 à 2 et une largeur de 0 μ. 50 à 1 μ. Leur longueur est donc relativement courte par rapport à leur largeur. C'est un bacille court et gros, dont les deux extrémités sont arrondies et bien visibles surtout lorsqu'on examine les bacilles du pus chancrelleux et non les coupes du chancre (Krefting), dont les parties latérales offrent une entaille comme on en remarque sur les microbes qui ont la forme d'une navette (Ducrey). Cette entaille latérale est plus ou moins accentuée; elle peut être très marquée, inversement elle peut manquer ou être très peu prononcée ; le bacille revêt alors l'aspect d'un bâtonnet. Une disposition intéressante sur laquelle vient d'insister Krefting est la suivante ; leur centre se colore moins fortement que les extrémités sous l'influence des divers réactifs colorants. Il y a lieu de se demander si cette apparence ne correspond pas purement et simplement à l'accollement bout à bout de deux bacilles, formant ainsi un diplo-bacille, ou bien s'il ne faut pas voir là les indices d'une segmentation naissante dans ces bacilles plus colorés aux extrémités. Quoi qu'il en soit ce caractère se retrouve surtout net sur les coupes des tissus chancrelleux (Krefting) ; il semble que là, au niveau de la zone d'extension du chancre, les bacilles veulent s'y multiplier, s'y segmenter.

Les microbes de la chancrelle s'emparent de la plupart des réactifs colorants usités en bactériologie : fuschine, violet de méthyle, de gentiane. Toutefois ils offrent un caractère négatif important, sur lequel insistent Ducrey, Quinquaud et Nicolle : ils ne se colorent pas par les méthodes de Gram, de Weigert. De plus ils se décolorent avec la plus grande facilité par l'alcool, en quantité si minime qu'elle soit. C'est là un obstacle presque insurmontable dans la recherche du microbe dans les coupes histologiques. (Krefting.)

III

La méthode des cultures fournit des résultats assez spéciaux à cette espèce microbienne. Contrairement à la plupart des micro-organismes connus, le bacille du chancre mou n'a pu

jusqu'ici se cultiver sur aucun des milieux artificiels actuellement connus et employés dans les laboratoires. C'est Ducrey qui, le premier, a montré ce fait; Quinquaud et Nicolle, Krefting l'ont également mis en relief. Tous les milieux actuellement usités, gélatine peptonifiée, gélose, sérum coagulé, bouillons divers, tous les procédés employés pour les anaérobies, tout a échoué. Ce caractère négatif semble être de la plus haute importance; ne sait-on pas en bactériologie qu'un caractère négatif constant a parfois autant de valeur qu'un caractère positif. De plus ce fait de l'impossibilité de cultiver le bacille du chancre mou sur des milieux artificiels lui est peut-être commun avec un autre microbe encore fort discuté, le microbe de la syphilis, qui, on le sait, ne se cultive sur aucun des milieux connus. S'il en était réellement de même pour les microbes des deux grandes affections vénériennes non blennorrhagiques, le fait serait assez particulier.

Si nous ne pouvons cultiver le bacille du chancre mou sur nos milieux de laboratoire, du moins avons-nous dans les pustules d'inoculations du chancre des cultures pures du bacille. Ces pustules nous permettent, jusqu'à un certain point, de déduire des cultures naturelles aux cultures artificielles, et nous autorisent à signaler la façon dont se comporte le virus chancrelleux, c'est-à-dire le bacille, vis-à-vis des divers agents.

Nous connaissons la longue durée de la virulence du pus qui contient les bacilles; Ricord (1) l'a prouvé depuis longtemps. Pour que le pus soit virulent, dit-il, « point n'est besoin qu'il passe directement du sujet contaminant au sujet contaminé, point n'est besoin qu'il soit chaud et récent. J'ai pu, pour ma part, conserver le pus chancreux dans des tubes bien fermés pendant huit, dix, quinze, dix-sept jours sans rien lui enlever de ses propriétés virulentes ». Sperino (2) a cité de même un fait intéressant qui témoigne que ce pus conserve pendant longtemps les propriétés contagieuses, alors même qu'il est desséché : « Une lancette, dit-il, dont je m'étais servi pour une

(1) Ricord. Leçons sur le chancre, 2e édition, p. 24.
(2) Sperino. La syphilisation, traduction de Tressal, 1853, p. 84.

inoculation, n'avait pas été essuyée et se trouvait encore couverte vers la pointe d'une couche légère de pus concret. Sept mois après, je l'humectai avec de l'eau et je fis trois piqûres qui donnèrent lieu à trois chancres dont on reconnut la virulence ».

D'autres propriétés non moins importantes ont été signalées par Ricord au sujet du pus du chancre mou; elles les doivent tout entier au bacille. C'est ainsi que cet auteur, bien avant la découverte du bacille, a montré l'action des agents chimiques sur le pus chancrelleux. « Si ce pus, dit-il, vient à être modifié par des réactifs chimiques, il perd dès lors ses propriétés essentielles. C'est ainsi que mélangé à un acide (sulfurique, nitrique, chlorhydrique, acétique, etc.), à un alcali (potasse, soude, ammoniaque) ou à diverses autres substances, il ne répond plus que négativement à l'inoculation. L'action neutralisante des agents chimiques ne se retrouve pas malheureusement dans les liquides de sécrétion physiologique (urine, mucus vaginal, salive, sueur, sperme), ni dans ceux de sécrétion pathologique (pus de la blennorrhagie, de la balanite, de la vaginite). » Signalons pour en finir avec cette action des agents chimiques sur le pus chancrelleux l'action négative des liquides inorganiques indifférents tels que l'eau, la glycérine, les principaux chlorures ou sels alcalins.

Reste maintenant à étudier l'action des agents physiques, de la chaleur en particulier, sur la virulence du pus chancrelleux, c'est-à-dire sur son bacille. L'action de la chaleur sur le bacille du chancre mou est démontrée par deux ordres de faits, cliniques et expérimentaux. L'expérimentation démontre très nettement l'action de la chaleur sur le microbe ou le virus chancrelleux. Aubert en 1883 montrait (1) que le virus du chancre simple porté à la température de 42° à 43° perd ses propriétés virulentes après vingt-quatre heures de chauffe. Un chauffage de une heure amène le même résultat. A la température de 38° à 38°5 la destruction du virus s'effectue

(1) Aubert. *Comm. à la Soc. méd. de Lyon*, 1883, mars, avril et sept. et *Lyon médical*, 1883, mars et avril.

en seize à dix-huit heures. L'année suivante, Martineau et Lormand (1) arrivaient aux mêmes conclusions. Plus récemment Mannino (2) conservant du pus de chancre mou entre deux lancettes, les tenant pendant trois ou quatre heures dans un bain chaud à la température de 35 à 40° et inoculant ensuite le pus influencé par la chaleur sur les oreilles de cobaye ou sur le ventre des malades, a toujours eu un résultat négatif.— La clinique vient aussi à l'appui de l'expérimentation. Aubert, dans son travail démontrait péremptoirement que les maladies fébriles abolissaient la virulence du pus chancrelleux et agissaient comme faisait le chauffage du virus. Malgré les objections de Diday, Aubert avançait et soutenait avec succès devant la Société médicale de Lyon quelques hypothèses vérifiées par la clinique. Il montrait que les questions d'immunité relative du chancre simple, que l'absence de généralisation du virus chancrelleux tenaient uniquement à la température plus élevée des régions centrales. Ces hypothèses ont été confirmées dans des travaux ultérieurs, ceux de Finger (3) en particulier.

De ces deux ordres de faits on est en droit de conclure : que le bacille du chancre mou est d'une susceptibilité très grande vis-à-vis des agents chimiques et physiques. La virulence disparaît rapidement soit sous l'influence des acides ou des bases caustiques, soit surtout sous celle la chaleur.

IV

Nous avons maintenant à parler des inoculations qui ont été tentées avec le microbe. La difficulté d'isoler le bacille nous fait prévoir celle de la méthode des inoculations, qui, on le sait, constitue la troisième grande méthode de recherche de la spécificité microbienne.

Les cultures sur les milieux artificiels étant impossibles, on

(1) Martineau et Lormand. *France médicale*, 5 avril 1884.

(2) Mannino. *Loco citat.*

(3) Finger. Sur la nature du chancre mou. *Cong. méd. de Strasbourg*, sept. 1885.

en est réduit à se procurer le microbe à l'état de pureté à l'aide du procédé indiqué par Ducrey, c'est-à-dire celui des inoculations successives. Pour isoler le bacille, Ducrey se sert d'un terrain de culture naturel, la peau même de l'homme; et par une série de passages répétés sur un certain nombre de générations et dans un milieu parfaitement amicrobique, il débarrasse ainsi le microbe pathogène de tous les saprophytes qui l'accompagnaient dans l'ulcère primitif. Le pus des pustules successives d'inoculation contient en effet le bacille à l'état de pureté et reproduit constamment le chancre mou lorsqu'on l'inocule au porteur. Ce caractère d'auto-inoculation positive du virus chancrelleux ou du bacille est constant; le microbe de Ducrey-Unna agit donc localement puisqu'il peut indéfiniment se réinoculer au porteur. Tout autre semble être le bacille de la syphilis, car on sait que le pus du chancre syphilitique n'est pas inoculable au porteur.

Étant inoculable au porteur le bacille du chancre mou est *à fortiori* inoculable aux autres sujets. La clinique nous en fournit personnellement la preuve, en nous montrant qu'il n'existe pas d'immunité microbienne à cet égard.

Nous avons étudié l'inoculation du strepto-bacille de la chancrelle à l'homme, il nous reste pour en finir à signaler le résultat de l'inoculation du bacille ou du virus aux animaux. Là, les avis ont été longtemps partagés; mais les résultats positifs sont en plus grand nombre et l'inoculation semble avoir encore bénéficié largement de la découverte récente du microbe de la chancrelle. Hunter (1), un des premiers, tenta d'inoculer le chancre à des ânes, à des chiens. De toutes ses expériences il n'en est résulté qu'une plaie ordinaire. Ricord (2), dans ses annotations du livre de Hunter, ajoutait : « J'ai tenté l'inoculation dans toutes les conditions possibles, sur des chiens, sur des chats, sur des lapins, sur des cochons d'Inde, sur des pigeons. Dans aucun cas et malgré la diversité des expériences, il n'a été possible de transmettre la maladie ».

---

(1) Hunter. Traité de la maladie vénérienne. Trad. de Richelot.

(2) Ricord. Annotations du livre de Hunter. 3e édition, p. 19.

Dans ses leçons sur le chancre, Ricord (1) renouvelait ses assertions à cet égard, et affirmait avec tous les maîtres de l'École du Midi, Puche et Cullerier (2) que le chancre simple n'était pas transmissible aux animaux. Ces résultats ne concordaient point avec ceux obtenus par d'autres auteurs. Auzias-Turenne (3) était parvenu à inoculer le chancre mou au singe, celui-ci étant l'animal sur lequel la chancrelle se développe le mieux; il concluait de toutes ces inoculations : que le chancre simple est transmissible de l'homme aux animaux, que dans tous les cas où l'inoculation a réussi sur un animal, ce même animal a pu être facilement réinoculé avec du pus de ses propres chancres, que le résultat de l'inoculation a toujours été médiat, sans période d'incubation, que les animaux inoculés n'ont pas présenté d'accidents généraux ou constitutionnels, et qu'enfin les inoculations pratiquées sur l'homme avec le virus pris sur les chancres de divers animaux (singes, chats) n'ont produit que des accidents locaux. Telles sont aussi les conclusions auxquelles arrivêrent dans leurs expériences, Robert de Weltz (4), Diday (5), Melchior-Robert (6), Basset (7). Robert de Weltz prit du pus de chancres qui avaient été inoculés à un singe et à un chat et se fit à lui-même quatre inoculations sur les bras. Quatre fois il obtint le chancre avec tous ses caractères. Diday s'inocula sur la verge le pus d'un chancre qu'il avait fait développer artificiellement sur l'oreille d'un chat et obtint un chancre mou typique. Depuis Diday, Basset s'est livré à de nouveaux essais. Toutes les fois, écrivait-il en 1860, que j'ai inoculé du pus de chancre simple aux animaux,

(1) Du même. Leçon sur le chancre, 2e édition, p. 12.

(2) Cullerier. *Union médicale*, 1850, p. 370.

(3) Auzias-Turenne. De la syphilisation ou vaccination syphilitique. *Arch. gén. de méd.*, 1851 et Traité de la syphilisation.

(4) Robert de Weltz. De l'inoculation du chancre simple aux animaux. *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 544.

(5) Diday. *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 809.

(6) Melchior-Robert. Traité des maladies vénériennes.

(7) Basset. De la simultanéité des maladies vénériennes. Thèse de Paris, 1860.

j'ai obtenu un ulcère de forme et de dimensions variables, mais présentant toujours pour caractère pathognomonique de pouvoir s'inoculer de nouveau autant de fois qu'on le désire au porteur ou à tout autre animal sans en excepter. Depuis la découverte du bacille, les résultats positifs d'inoculation ont été confirmés; Quinquaud et Nicolle ont inoculé le microbe toujours avec succès à des cohayes, à des lapins et à un singe (Cercolebus fulisinodus).

Ce fait de l'inoculabilité du strepto-bacille de Unna-Ducrey est assez singulier et à ce point de vue encore les deux virus, celui du chancre simple et celui du chancre syphilitique, diffèrent également.

V

Après avoir étudié le bacille et ses caractères bactériologiques, il nous reste à nous demander quel est son siège dans les différentes lésions auxquelles il donne lieu. Nous l'étudierons dans les trois manifestations chancrelleuses principales où on l'a découvert : 1° le chancre mou même ; 2° la pustule d'inoculation ; 3° le bubon chancrelleux.

Le siège du bacille dans le chancre a été bien mis en évidence tout récemment par Unna et Krefting à l'aide de leurs méthodes de coloration, et par l'examen des coupes des chancres excisés, ils ont vu dans toutes leurs préparations, les bacilles en plus ou moins grand nombre tapisser les bords des ulcérations et dans beaucoup d'endroits pénétrer au travers d'une zone de tissu infiltré de cellules rondes jusque dans les parties saines. Les bacilles disposés en chaînettes s'étendent dans les espaces lymphatiques. Mais c'est surtout à la limite des tissus qui ne sont pas encore attaqués qu'on voit ces microbes former des ramifications courant le long des voies lymphatiques (Krefting, Unna). L'aspect d'une de ces coupes est tellement caractéristique qu'il est possible au premier coup d'œil d'établir le diagnostic (Quinquaud et Nicolle).— Dans le liquide chancreux on voit les bacilles disposés tantôt entre les cellules migratrices, tantôt à leur intérieur. Cette disposition des microbes par rapport aux cellules

avait jusqu'à ces derniers temps fait distinguer l'un de l'autre le microbe de Ducrey intra-cellulaire, de celui de Unna extracellulaire. Krefting a fait voir récemment que ce caractère était insuffisant pour proclamer la non identité des bacilles.

La disposition des bacilles dans les pustules d'inoculation du chancre ou du bubon virulent est la même que dans le chancre lui-même.

Dans le pus du bubon le bacille existe ou non suivant les cas, suivant qu'on a affaire à un bubon virulent ou non. On connaît les belles recherches de Straus, de Mannino sur la virulence du bubon consécutif au chancre simple ; ils ont montré que le bubon n'est jamais virulent d'emblée, mais le devenait par inoculations secondaires. Straus expérimentait alors que le microbe de la chancrelle n'était point connu ; ses recherches, néanmoins, ont été ultérieurement vérifiées par Ducrey lors de la découverte du bacille. Cet auteur, en effet, n'a jamais trouvé dans le pus des bubons lors de l'ouverture de schizomycètes, ni le bacille du chancre. Pas plus que Straus, Ducrey n'eut donc des examens microscopiques positifs; comme Straus, toutes ses cultures furent négatives, toutes ses auto-inoculations échouèrent ou ne donnèrent lieu qu'à une fausse pustule lors d'inoculation cutanée, qu'à des abcès amicrobiques et non virulents lors d'inoculation sous-cutanée. Ces résultats négatifs de l'inoculation du pus du bubon coïncidant avec une absence complète de microorganismes rend encore plus difficile l'explication des inoculations positives obtenues par Ricord, Fournier, Leloir avec le pus du bubon même, alors que l'infection secondaire du bubon n'a pas eu lieu. Nous dirons plus loin quelle explication on a donné du fait de ce bubon originellement virulent. — Tout autres sont les résultats fournis par le pus du bubon virulent, dans lequel Krefting a démontré la présence des bacilles, et dont l'inoculation reproduit constamment un chancre mou typique, lui-même riche en bacilles pathogènes.

VI

Comment interviennent les bacilles dans le processus chancrelleux et quel est le rôle des infections secondaires?

Le bacille inoculé agit-il simplement localement; détermine-t-il aussi, comme le virus syphilitique, une infection générale de l'organisme?

Telles sont les deux questions que nous devons nous poser et auxquelles nous allons essayer de répondre.

Localement, le bacille agit par un processus encore mal déterminé. Nous avons vu avec Krefting que les bacilles tapissent surtout les bords de la plaie et pénètrent dans beaucoup d'endroits au travers d'une zone de tissus infiltrés de cellules rondes jusque dans les parties saines. De plus ils forment des chaînettes qui courent en suivant les voies lymphatiques (Krefting), et qui remplissent les espaces lymphatiques (Quinquaud et Nicolle). Le bacille semble agir en déterminant la nécrobiose progressive des tissus, tout comme le micrococcus décrit par de Luca, et auquel cet auteur avait donné un rôle pathogène. La preuve de cette action nécrobiotique du bacille, de ce processus extensif et ulcéreux du virus chancrelleux nous est fournie : d'une part par l'histologie qui nous fait voir les cellules attaquées par le bacille atteintes de dégénérescences granuleuses, d'autre part par la bactériologie qui nous démontre la présence du bacille à l'état de culture pure dans la profondeur de la lésion chancreuse. Unna a bien montré qu'en ce point il n'existait pas d'autres microbes que le strepto-bacille.

Au microbe de Unna-Ducrey se joignent fatalement d'autres micro-organismes, spécifiques ou non. Les plus intéressants et les plus fréquents puisqu'ils sont pour ainsi dire constants, sont les microbes banaux des infections secondaires. Là comme dans toutes les plaies ou ulcères exposés à l'air, on retrouve souvent les divers microbes pyogènes, les staphylocoques doré ou blanc, le streptocoque; ils siègent dans les couches superficielles du chancre et dans le pus de l'ulcère vénérien, ils y produisent l'état inflammatoire, compagnon obligé

du processus chancrelleux. A côté d'eux, on rencontre parfois d'autres microbes, le bactérium coli si fréquemment observé dans les affections des régions ano-génitales, le vibrion septique de Pasteur dans les cas de chancres simples gangreneux. Joignons à ces microbes ceux des affections vénériennes connues lorsque le chancre simple se complique de l'une ou l'autre. La présence du gonocoque a été constatée dans le cas de blennorrhagie coïncidant avec un chancre mou du méat, celle des spirilles de la balanite érosive circiné n'est point rare, enfin lorsque le chancre mou se complique du chancre syphilitique, que les deux virus chancrelleux et chancreux sont superposes ; quand, en un mot, il existe un chancre mixte, à côté du bacille de Ducrey-Unna, on devra retrouver dans ce chancre celui de la syphilis.

Quel est maintenant le rôle de ces microbes à distance ? Le bacille de la chancrelle va-t-il retentir directement sur les ganglions. En un mot existe-t-il un bubon d'absorption? Certains l'ont pensé. Ce sont Ricord et ses élèves, Diday et l'école lyonnaise. Outre les résultats souvent positifs obtenus par l'inoculation du pus du bubon lors de l'ouverture, l'étude histologique du chancre mou semble leur donner raison. Ne voit-on pas en effet sur les coupes le strepto-bacille échelonné le long des vaisseaux lymphatiques, et ne comprend-on pas combien doit être facile leur transport aux ganglions. D'autres auteurs refusent à ces bacilles toute migration directe par la voie lymphatique vers le ganglion, et par conséquent n'admettent point le bubon primitivement virulent. Le bubon qui accompagne le chancre simple est une inflammation simple, non virulente des glandes, causé non par le bacille mais par les microbes pyogènes des infections secondaires. Telle est la thèse développée par Straus, Ducrey et tous les auteurs récents. L'étude bactériologique du pus du bubon non ouvert leur donne raison, car elle montre dans ce pus soit une absence complète de microbes, soit les microbes habituels des suppurations. Ajoutons cependant que les résultats positifs indubitables de certaines inoculations, et à côté de cela les résultats négatifs de la plupart des inoculations du pus du

bubon à l'ouverture, s'accordent mal, et rendent difficile l'explication de la virulence ou au contraire de la non virulence d'emblée des bubons du chancre mou. Peut-être que l'explication donnée par Ricord aurait ici sa valeur, et nous expliquerait les résultats si différents des inoculations. On sait que Ricord avait admis que le pus péri-ganglionnaire n'était pas virulent, que le pus intra-ganglionnaire seul était virulent. La doctrine de la phagocytose et le mode de colonisation ganglionnaire des bacilles viendrait aussi à l'appui de cette hypothèse. On peut supposer, en effet, que les bacilles doués d'une assez faible résistance amenés dans le ganglion soit seuls, soit en compagnie des microbes pyogènes seraient détruits en ce point par les cellules lymphatiques. La présence des bacilles en ce point expliquerait la virulence du pus intra-ganglionnaire. La réaction inflammatoire se propageant aux tissus péri-ganglionnaires, les microbes pyogènes, étant plus résistants, provoqueraient à leur tour la suppuration de ce tissu, mais ne donneraient naissance à autre chose qu'à une suppuration amicrobique, ou tout au moins abacillaire, le ganglion jouant ainsi le rôle d'un filtre parfait pour le streptobacille. Les examens et les inoculations négatives de Straus et Ducrey seraient ainsi en accord parfait avec la théorie de Ricord. On trouverait peut-être ainsi moyen d'expliquer le bubon d'emblée non virulent ou virulent suivant les cas.

Nous avons vu les déterminations locales du bacille, nous l'avons vu cheminer pour quelques auteurs par la voie lymphatique pour produire les bubons virulents ; voyons maintenant s'il peut emprunter la voie sanguine de la circulation et s'il est capable de déterminer une infection générale de l'organisme. Alors qu'en confondait les deux chancres, le chancre donnait lieu fatalement à des manifestations générales précoces et tardives. Lorsque le dualisme fut admis, on réagit vigoureusement contre cette opinion et on ne vit plus dans le chancre mou qu'une lésion purement locale. Aujourd'hui il semble que l'on veuille se placer dans un juste milieu et dans l'infection par le bacille du chancre mou, comme pour toutes les infections en général, on admet que toujours elle s'accom-

pagne d'accidents généraux. Toutes les maladies vénériennes sont infectieuses et doivent obéir à la règle; il eût été surprenant que la chancrelle fît exception.

Mais ces déterminations générales, contrairement à celles de la syphilis et de la blennorrhagie, sont encore peu connues pour le chancre mou. Dans ces derniers temps, Du Castel et son élève Montillier (1) ont montré que le chancre simple s'accompagnait de douleurs articulaires assez intenses, probablement d'origine centrale. Il va sans dire que lors d'infections secondaires du chancre (suppuration abondante, gangrène), on voit survenir tout le cortège infectieux des états généraux.

VII

Un dernier point nous reste encore à élucider, c'est la question de l'immunité chancrelleuse, c'est-à-dire, l'immunité vis-à-vis du virus chancrelleux ou de son bacille. Et d'abord existe-t-il une immunité chancrelleuse? De plus toutes les parties du corps sont-elles également aptes à cultiver le bacille du chancre simple? En un mot existe-t-il une immunité chancrelleuse générale? une immunité locale?

L'immunité locale ou relative du chancre mou est chose assez singulière. On connaît la rareté du chancre mou dans les parties supérieures du corps et notamment celle des chancres céphaliques; Fournier (2) a bien montré cette exception et a fait voir: que les prétendus chancres simples céphaliques ne sont en réalité que des chancres syphilitiques si fréquents du reste dans les régions cervicales, qu'il existe une immunité pour la région céphalique vis-à-vis du chancre simple. « Si, dit-il (3), la région céphalique n'est pas douée, comme on l'avait cru bien à tort, d'une immunité absolue contre le virus du chancre simple, du moins faut-il reconnaître qu'elle n'est pas

(1) Montillier. Le chancre mou et son traitement. Thèse de Paris, 1889-90.

(2) Fournier. Étude sur le chancre céphalique. *Union médicale*, 1858.

(3) Du même. Art. Chancre simple du *Dict. de méd. et de chirurg. pratiq.*

aussi favorable à son développement que d'autres régions. Cette proposition en apparence hypothétique et paradoxale ressort en réalité d'une observation rigoureuse. Les syphilisateurs nous ont appris que toutes les régions du corps ne présentent pas la même réceptivité pour le virus chancrelleux; le bacille, en d'autres termes, ne trouve pas partout un terrain également favorable. Le chancre se développe en un point; il végète et s'éteint sur d'autres. Or ces régions jouissant d'une immunité locale relative sont toutes les parties sus-diaphragmatiques du corps, la tête notamment. » Empressons-nous d'insister sur le caractère tout relatif de cette immunité, car, malgré Fournier, qui arrivait dans son mémoire à nier presque le chancre simple céphalique, la légion céphalique n'est pas inaccessible, réfractaire au virus chancrelleux. Quelques hardis expérimentateurs (Bassereau, Puche, Huebbenet, de Kreft, Rollet, Bœck) ont osé porter la chancrelle sur les lèvres, les joues, l'apophyse mastoïde, etc., et ont développé de ce fait de véritables chancres simples, non infectants. Cette immunité relative étant admise, quelle en est la cause? L'explication en est difficile à donner. Faut-il voir là une résistance spéciale de la région, une défense plus complète des téguments grâce aux leucocytes phagocytaires et aux lymphatiques (vaisseaux et ganglions) si développés en ce point de l'économie? Faut-il adopter au contraire l'explication proposée par Aubert? Pour cet auteur les différences de température des diverses régions du corps expliqueraient pourquoi les inoculations varient dans leurs résultats suivant le point où on les pratique. A la face les chancres sont petits et guérissent vite, la circulation y est active et la situation élevée; de même le chancre du col utérin et ceux du rectum évoluent rapidement : question de température; de même aussi ceux du tronc. Au contraire les chancres des membres et surtout ceux des membres inférieurs plus déclives sont très étendus et évoluent lentement parce que la température y est plus basse et n'est point suffisante pour atténuer le virus chancrelleux.

Quant à l'immunité générale vis-à-vis du chancre simple,

elle est encore plus discutée. Quelques faits cependant paraissent certain. Les maladies aiguës fébriles, en élevant la température de l'organisme, sont une entrave au développement du bacille du chancre mou. La clinique nous montre en effet que les pyrexies, fièvres éruptives, rhumatisme (Aubert, Finger) diminuent la réceptivité pour le chancre pendant toute la durée de leur évolution. A part ces cas exceptionnels il n'existe pas d'immunité contre le bacille du chancre simple. Ricord (1) l'a montré depuis longtemps : « Ni l'âge, ni le sexe, ni les idiosyncrasies, ni les conditions pathologiques antérieures ne s'opposent à la contagion du chancre mou. Le chancre mou lui-même ne crée aucune immunité contre la contagion d'un chancre de même espèce, contrairement au chancre syphilitique qui donne l'immunité complète. Et Ricord, citant à l'appui les 2.200 chancres et plus que s'est inoculé Lindmann, ajoute : « Le chancre simple est une graine qui germe sur tout terrain et qui, sur le même sol, se reproduit à l'infini. Le tout est que la graine soit bonne et propre à germer. »

Mais si le chancre simple se cultive incessamment lorsqu'il est inoculé pouvons-nous espérer que ses cultures successives iront en s'atténuant. C'est là l'hypothèse qu'ont fait Diday et Doyon (1) bien avant la découverte du bacille chancrelleux ; peut-être que cette hypothèse se vérifiera un jour. « Le principe générateur de l'herpès génital comme de toutes les maladies vénériennes, disait Diday (2), est un micro-organisme végétal. Ce principe peut, dans certaines conditions locales, se réinoculer au porteur. En ce qui concerne la genèse de l'herpès génital, la condition générale est pour le sujet l'existence de l'arthro-herpétisme. Quant aux conditions locales, elles sont de deux ordres. Afin de les exposer plus clairement voyons ce qui se passe lorsque, fait le plus ordinaire, l'antécédent vénérien de l'herpès est une chancrelle. Vers la fin de son évolution, au moment où elle entre en réparation la chancrelle

(1) **Ricord. Leçons sur le chancre, 2e édition, p. 10 et 11.**

(1) **Diday et Doyon. Traité des herpès génitaux.**

(2) **Diday. La pratique des maladies vénériennes, p. 2 2.**

ne donne plus naissance qu'à des micro-organismes abâtardis, incapables de reproduire la maladie en nature sous forme de chancrelle; ils ne peuvent plus la reproduire que sous une forme fruste, ébauchée, sous forme d'herpès; et c'est en réalité ce qu'ils font en se ressemant dans le voisinage de l'ulcère primitif. L'épuisement graduel du terrain aux dépens desquels les micro-organismes chancrelleux vivent est la cause principale de la dégénérescence de leurs produits de prolifération, mais le même épuisement contribue à faire que les produits dégénérés, qui ont à naître et à vivre, le soient et restent des êtres rudimentaires. Tel est l'herpès comparé à la chancrelle. Pour moi, ajoute Diday, les poussées d'herpès ne sont autre chose que l'éclosion imparfaite, ébauchée des graines de chancrelle qui, déposées lors du coït, auraient été complètement étouffées par la végétation de l'une d'elles, si l'on laisse cette végétation suivre son cours sans entraves. La clinique vient de plus confirmer cette manière de voir; on sait, que, lorsque plusieurs chancrelles apparaissent chez le même sujet, les dernières venues, surtout lors de chancrelles successives, s'étendent moins et durent moins longtemps. Pourquoi? Tout simplement parce que les premières ont épuisé le terrain. »

VIII

La découverte du bacille du chancre mou a-t-elle donné lieu jusqu'ici à quelques applications thérapeutiques? a-t-elle été pour la clinique de quelque utilité? Nous le croyons et nous allons en quelques lignes les signaler.

La clinique a trouvé dans le strepto-bacille un précieux moyen de trancher certains diagnostics. L'examen bactériologique du pus du chancre nous permet de distinguer sûrement et bien avant les accidents secondaires dans les cas de chancre syphilitique, un chancre simple d'un chancre infectant. A ce point de vue, seul, cette découverte aurait été utile.

Elle nous permet en outre de porter, plus souvent qu'on ne le faisait autrefois, le diagnostic de chancre mixte, qui, on le

sait, résulte de la superposition des deux virus, mou et syphilitique. Dans le cas de chancre mixte la présence du bacille dans le pus d'une part, le développement ultérieur d'accidents secondaires d'autre part nous autorise à conclure sûrement à la coexistence dans la même lésion, des deux virus vénériens.

La thérapeutique, elle aussi, commence à recueillir les fruits de la découverte du bacille, ou tout au moins cette découverte nous explique les heureux effets de certaines méthodes de traitement et nous engage à les continuer. Nous avons vu la contagiosité et la virulence du pus chancrelleux; nous devrons donc faire une prophylaxie minutieuse, éviter soigneusement surtout les auto-inoculations si faciles de la chancrelle. C'est en réalisant cette dernière indication que les poudres isolantes (oxyde et chlorure de zinc au 1/10), les pâtes (à l'oxyde et au chlorure de zinc, Balzer (1), les pansements ouatés occlusifs trouveront leur emploi dans le traitement du chancre simple.

D'autre part nous avons vu l'action des agents physiques et chimiques sur le virus chancrelleux et partant sur le bacille. Ricord (2), nous a montré l'action des acides et des bases sur le virus chancrelleux. De plus ces agents chimiques étaut le plus souvent des antiseptiques puissants, nous aurons donc toujours recours à eux comme topiques et nous emploierons : les acides (phénique, Du Castel (3), salycilique, Szadeck (4), nitrique dilué, etc.), les bases ou mieux leurs sels (chlorure de zinc, nitrate d'argent surtout). Enfin cette étude nous a montré l'action destructive de la chaleur sur le virus du chancre simple ; aussi le surchauffage local des chancres a-t-il donné de bons résultats et nous aurons recours à lui

---

(1) Balzer. Le traitement du chancre mou. *Ann. de médecine,* 1892, nº 24.

(2) Ricord. *Loco citato.*

(3) Du Castel. Leçons sur les affections intérieures des org. génitaux. 1891, p. 269.

(4) Szadeck, *Rivista de dermato, y syfilig.*, 1889, p. 157.

sous forme, soit de demi-bains chauds à 40-42° (Aubert), de sachets de sable chaud (Benoît, de Montpellier) de bains tièdes (von Hebra), soit de bains locaux de verge préconisés par Arnozan et Vigneron (1).

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL ANDRAL. — M. DEBOVE.

UN CAS D'ICTÈRE INFECTIEUX A RECHUTE,

Par Maurice SOUPAULT,
Interne des hôpitaux (2).

L'ictère catarrhal infectieux a une histoire relativement récente. C'est depuis quelques années seulement que les auteurs lui attribuent une place dans le cadre nosologique, et le considèrent comme une maladie générale à déterminations organiques multiples, avec prédominance marquée sur la cellule hépatique. Mais on connaît encore incomplètement les détails de sa pathogénie, de son évolution et les différentes formes cliniques qu'elle peut revêtir. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter cette observation recueillie dans le service de notre maître, M. le professeur Debove.

Le nommé G...., âgé de 18 ans, graveur sur métaux, entre à l'hôpital le 16 avril 1888.

C'est un garçon sobre, vivant très honnêtement. Il ne se rappelle pas avoir été malade. Cependant il a eu, à l'âge de 13 ans, à la suite d'une émotion violente, un ictère qui a duré trois jours, mais ne l'a même pas arrêté dans son travail. Il est alité depuis huit jours. Sans cause apparente il a été pris à l'atelier de mal de tête intense avec vertiges, bourdonnements d'oreille, éblouissements. Croyant à une migraine, il est rentré chez lui et s'est couché. La nuit a été très agitée, le lendemain il y a eu des vomissements d'abord alimentaires puis bilieux. Depuis ce temps, le malade s'est affaibli de plus en

(1) Arnozan et Vigneron. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1891, t. XX et XXI.

(2) Ce travail a été déposé dans les bureaux de l'imprimerie en juillet 1892.

plus ; la céphalalgie s'est aggravée et il s'y est ajouté une courbature généralisée avec crampes fréquentes et fort douloureuses dans les masses musculaires des bras et des jambes.

Le 16 avril, nous trouvons le malade dans un véritable état typhoïde.

La langue est saburrale, rouge sur les bords, blanche, sèche, presque cornée au centre. La bouche est sèche et amère, l'haleine fétide. L'anorexie est complète et la palpation de l'estomac révèle un signe commun à tous les états adynamiques, l'inertie stomacale avec clapotage très net quoique le malade n'ait rien pris depuis la veille au soir. Il n'y a d'ailleurs pas de dilatation d'estomac ; la percussion démontre que l'organe est dans ses limites physiologiques. Le ventre est météorisé, un peu ballonné, mais il n'y a pas de douleur à la palpation et la fosse iliaque droite en particulier, n'est pas sensible. On n'y trouve pas de gargouillement et en effet le malade, loin d'avoir de la diarrhée, a une constipation opiniâtre qui dure depuis le début de la maladie.

Sur le ventre pas de tâches rosées lenticulaires. La région du foie est douloureuse spontanément et à la pression. Le malade ne peut se coucher sur son côté droit. La percussion et la palpation montrent que l'organe ne déborde pas les fausses côtes. Peut-être seulement remonte-t-il un peu haut.

La rate n'est ni grosse ni douloureuse. Elle n'est sensible à aucun mode d'exploration. Les urines sont rares (800 grammes par vingt-quatre heures). La chaleur et l'acide acétique y révèlent un léger nuage albumineux. L'acide nitrique y fait apparaître également un mince disque d'albumine, mais il n'y a ni biliverdine, ni bilirubine.

Enfin la température est à 39°5. Le pouls bondissant bat à 92 pulsations.

Le lendemain 17 avril, c'est-à-dire sept jours après le début de la maladie, survint un léger ictère avec subictère des conjonctives. Les urines se teintèrent rapidement en même temps que l'ictère fonçait et, dès le lendemain 18, l'acide nitrique nitreux y révélait la réaction de Gmelin. En revanche, les selles provoquées par un lavement avaient conservé leur teinte et leur consistance normales. Donc, pas d'obstruction du canal cholédoque.

Mais voyons comment ont évolué les différents symptômes.

Les phénomènes nerveux sont toujours fort accentués. Le malade est comme engourdi. Il sommeille constamment et est réveillé à chaque instant par des rêvasseries. S'il s'asseoit sur son lit, il a des

vertiges. Enfin, notons un phénomène extrêmement fréquent.presque constant dans l'ictère infectieux : l'hyperesthésie musculaire. Celle-ci se manifeste surtout sous forme de crampes douloureuses avec sensibilité plus vive des masses musculaires. On sait que dans quelques cas l'hyperesthésie est si prononcée que les malades peuvent à peine supporter leurs draps.

La fièvre reste assez intense avec de grandes oscillations entre la température du matin et celle du soir. Le soir le thermomètre marque 39°5, le matin il marque 38°2, accusant ainsi une différence d'un degré et demi. Le pouls, toujours fortement frappé, est régulier. Il bat environ à 80 pulsations à la minute.

Les troubles digestifs n'ont pas varié. Même état saburral des voies digestives. Le foie est toujours douloureux et très légèrement hypertrophié. La rate n'a pas grossi. Les autres organes sont sains, rien au cœur. Poumons absolument sains. L'auscultation n'y révèle aucune sibilance. C'est à peine s'il y a une légère accélération de la respiration.

Le 18. L'ictère a beaucoup augmenté : le malade est maintenant tout a fait jaune citron ; les urines sont très foncées et la biliverdine y est très abondante. Elles sont toujours assez rares variant de 800 à 1.000 grammes. Les selles ont leur coloration habituelle.

Le 20. Amélioration dans l'état général. La fièvre est graduellement tombée en lysis. Le malade se sent moins abattu. La céphalalgie a presque disparu, les crampes n'existent plus. La langue se nettoie et l'appétit renaît. L'ictère néanmoins persiste très fort. Les urines sont toujours très foncées et albumineuses. Elles sont un peu plus abondantes, 1.500 grammes. Enfin, phénomène important, les selles qui jusqu'ici étaient normales, sont aujourd'hui décolorées, mastic, ce qui prouve qu'il y a maintenant obstruction du cholédoque. Cette obstruction ne s'est donc produite que cinq jours après l'apparition de l'ictère, et alors que celui-ci était à son summum. Dans quelques cas la décoloration des fèces a été retardée jusqu'au 21e jour après le début de l'ictère. Ces cas sont rares. La règle est que l'obstruction du cholédoque survient environ sept ou huit jours après le début de l'ictère.

Cette obstruction tardive du cholédoque montre que le syndrome ictère n'est pas sous la dépendance de l'obstruction du canal, mais que celle-ci est consécutive. Dans ces états infectieux la cellule hépatique est d'abord irritée. Elle sécrète de la bile en plus grande abondance, et cette bile ne pouvant être assez vite éliminée, est ab-

sorbée par les vaisseaux du foie et passe dans la circulation. Quelquefois cette production de bile est si exagérée qu'il existe de la polycholie ; les selles sont plus foncées que d'ordinaire, et il y a même élimination de bile en nature.

Le 21 et les jours suivants l'amélioration du malade se continue. Le 22, la température est descendue à la normale et oscille matin et soir autour de 37°. L'état général est bon. Le malade réclame impérieusement à manger. Tous les phénomènes nerveux ont disparu. L'ictère pâlit. Les urines sont un peu moins foncées ; elles sont en revanche beaucoup plus abondantes (2 litres). Cette crise urinaire est presque constante dans l'ictère infectieux. M. Chauffard, en effet, a démontré que la courbe des urines se fait toujours en sens contraire de celle de la température. Tandis que nous n'avions constaté que 800 grammes d'urine à l'entrée du malade, il y en a ces jours-ci 2.000 à 2.500. M. Chauffard a aussi montré qu'il y a augmentation notable de l'urée. Ces deux phénomènes sont exactement parallèles.

En même temps que se produit cette crise urinaire signalant le début de la convalescence, celle-ci se manifeste aussi par un amaigrissement considérable, le malade fond littéralement. Cet amaigrissement est comparable à celui qui se produit dans la convalescence de la fièvre typhoïde. D'ailleurs le malade se rétablit rapidement. Il paraît même tout à fait guéri. L'ictère s'efface. Les urines redeviennent jaunes, la réaction de la biliverdine est peu accusée. Les selles moulées se recolorent graduellement.

Enfin la température reste à 37° et le pouls bat 79 pulsations par seconde.

Il est vrai que le foie est encore un peu douloureux, qu'on trouve un léger nuage d'albumine dans les urines, mais tout cela ne paraît être que la queue de la maladie.

Et pourtant le lendemain 27 avril, la température du soir remonte à 39°6, atteint ce degré trois soirs consécutifs. La température du matin est en revanche presque normale, 37°4, de sorte que l'écart des deux températures est presque de 2 degrés. D'ailleurs la fièvre est le seul symptôme de la rechute. Il y a bien un peu de malaise et de courbature le soir, mais le malade n'en éprouve pas grand dommage. L'état général continue à être excellent, l'appétit est bon ; le malade se promène tout le jour. Le foie est bien moins douloureux. L'ictère aussi, loin de subir une recrudescence, continue à pâlir. Les selles ont maintenant la coloration normale. Les urines sont redevenues jaunes et la réaction de l'acide nitrique donne mainte-

nant l'anneau brun de l'ictère hémaphéique. Pareil fait a déjà été signalé par M. Mathieu.

Ainsi, malgré la rechute fébrile l'état général continue à s'améliorer. Le 1er mai, la fièvre a disparu, et jusqu'à sa sortie de l'hôpital le malade se trouve de mieux en mieux. Son poids qui, le 22 avril, était de 48 kilos, est le 10 mai de 50 kil. 600.

Le malade part le 13 mai à Vincennes presque complètement guéri. Il a encore cependant un peu d'albumine dans les urines.

Cliniquement cette description répond au type pathologique que l'on décrit sous le nom de maladie de Weil, et que M. Mathieu avait déjà décrit avant lui sous le nom de typhus hépatique bénin à rechute.

On sait que ce type ne diffère en rien pendant sa période d'état des autres ictères infectieux. Il y a, comme dans tous les autres cas, une phase préictérique, phase d'invasion caractérisée par des phénomènes généraux graves où domine la stupeur, l'hébétude, l'état typhoïde. Il est remarquable, en effet, de voir combien les phénomènes d'excitation sont rares. Cet aspect du malade en impose souvent au médecin qui porte le diagnostic de fièvre typhoïde. Mais à cette phase succède l'ictère d'abord léger et qui se fonce rapidement. Les urines se teintent de bonne heure, mais les selles ne se décolorent que quelques jours après. Dans cette période apparaissent aussi les épistaxis et diverses hémorrhagies souvent très intenses, de l'albuminurie, de la douleur hépatique et dans la grande majorité des cas de la tuméfaction de la rate. Notre malade n'a pas eu de tuméfaction splénique, et c'est là un signe négatif assez remarquable pour être noté. L'absence de cette tuméfaction est d'ailleurs de bon augure, la rate étant d'autant plus augmentée de volume que l'infection est plus grave.

Quoi qu'il en soit vers le 8e ou 10e jour survient une détente générale. Le malade paraît revenir rapidement à la santé. Mais ce n'est là qu'une apparence. Une semaine environ après survient une rechute, et tous les accidents de la première période reparaissent. La température remonte même souvent plus haut qu'au début. Cette reprise de tous les symptômes est la règle, mais quelquefois la fièvre seule reprend non accompagnée d'ictère ni de phénomènes généraux. Notre malade est un exemple de cette dernière modalité clinique.

Cette rechute dure environ une semaine, puis la maladie décroit comme la première fois. La température baisse en lysis rémittent.

Enfin le malade cette fois guérit définitivement. Le pronostic est favorable dans la grande majorité des cas. La mort survient très rarement.

On ne sait encore la signification qu'il faut attribuer à cette rechute. Quelques auteurs, tout en la reconnaissant plus fréquente (20 fois sur 80 cas) que dans la fièvre typhoïde, ne lui attribuent pas plus d'importance que dans cette maladie. D'autres, au contraire, la considèrent comme ayant une grande valeur, et donnent à l'ictère à rechute une place à part dans la classification des ictères infectieux. On avait même voulu, en Allemagne, identifier la maladie avec le typhus récurrent. Si l'on s'en tient à la clinique il est difficile de voir dans l'ictère à rechute un type bien défini : la gravité des accidents est très variable. La rechute survient plus ou moins tard après la guérison apparente. Enfin, nous avons vu que les accidents de la deuxième période ont une intensité très variable suivant les cas, quelle que soit d'ailleurs la gravité des accidents primitifs. Tout ceci est bien incertain, bien irrégulier, et ne peut suffire, selon nous, à donner à la maladie un cachet caractéristique, à justifier la création d'un nouveau type clinique.

D'autre part, quelques recherches bactériologiques ont été faites. Les premiers observateurs ont cherché sans succès le spirille d'Obermeyer. Brunowski et Dunin ont trouvé le staphylococcus aureus. M. Goldshmidt a isolé un organisme dont il n'a pas bien déterminé la valeur. M. Girode, qui a étudié avec beaucoup de soin les cas d'ictère infectieux qu'il a vus, a pratiqué l'examen dans deux cas de maladie de Weil. Une fois il a retrouvé dans les urines le bactérium coli commune. Une deuxième fois ses recherches ont été infructueuses. Nous avons aussi fait chez notre malade l'examen du sang. A deux reprises différentes, et en nous entourant de toutes les précautions d'asepsie nécessaires, nous avons cultivé le sang provenant de la piqûre d'un doigt. Sur tous les milieux ensemencés, nous avons obtenu des micrococques présentant absolument tous les caractères du staphylococcus albus. Tous les microbes que nous venons de signaler ont d'ailleurs été retrouvés plusieurs fois par Girode dans des cas d'ictère infectieux sans rechute.

La variété et la banalité des organismes trouvés dans le sang des malades atteints de la maladie de Weil, montrent qu'on ne peut attribuer cette maladie à un agent pathogène spécial, et il nous semble que c'est plutôt dans l'altération de la cellule hépatique qu'il faut chercher la raison de la rechute.

L'infection générale est créée au début par un microbe quelconque (staphylocoque, streptocoque, bacterium coli, etc.). L'invasion favorisée quelquefois par des causes spéciales, excès alcooliques,catarrhe gastro-intestinal, ingestion de substances alimentaires avariées, respiration de vapeurs délétères, se fait très probablement de préférence par les voies biliaires ou le système de la veine porte. Les accidents éclatent plus ou moins violents suivant la virulence du microbe. Puis l'organisme réagit et la maladie décroit : la fièvre et les phénomènes généraux tombent. Mais la cellule hépatique n'est pas encore saine ; elle accomplit mal ses fonctions, comme le prouve la glycosurie alimentaire et l'urobilinurie. Elle n'arrête pas non plus les substances toxiques venues de l'intestin. Celles-ci passent donc dans le sang et selon leur virulence, selon l'altération de la cellule hépatique, les accidents reprennent, plus ou moins intenses. Cette explication paraît d'autant plus plausible par ce fait que dans les ictères infectieux en voie do guérison, alors même que la convalescence est décidément établie, on peut observer le retour des accidents à la suite d'excès alcooliques.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Notes da laboratoire pour servir à l'étude de l'intoxication chronique par l'alcool, par M. Combemale. — *Bulletin médical du Nord*, 1892. — Ces notes forment un complément à l'étude que l'auteur poursuit depuis longtemps sur l'alcoolisme provoqué chez les animaux. Elles sont utiles à consulter pour les expérimentateurs comme pour ceux qui s'intéressent à la médecine expérimentale. Les observations de ce genre exigent un temps très prolongé et une interprétation délicate. M. Combemale expose la technique qu'il a employée dans le but d'éviter à ses successeurs des tâtonnements et des recommencements sans fin. Il a voulu autant que possible se rapprocher des modes d'intoxication alcoolique habituelle à l'homme. Il a choisi la voie gastrique pour administrer le poison à ses chiens. Il conduit directement l'acool à l'estomac, au niveau du cardia, au moyen d'une sonde œsophagienne munie d'un entonnoir. Il est ainsi certain de l'absorption de la dose fixée.

La composition de la solution alcoolique ingérée a une grande importance. Il faut employer un degré de concentration convenable et ne pas dépasser un certain titre. Il en fixe le maximum à 10°. M. Combemale rapporte à ce propos l'histoire d'une chienne déjà alcoolisée, chez qui il a suffi de l'ingestion d'une certaine quantité d'alcool à 50° pour déterminer sur-le-champ une gastrite suraiguë, exfoliatrice et la mort en une demi-heure.

La dose d'alcool est proportionnelle au poids de l'animal soumis à l'expérimentation. C'est ce poids qui sert de base au calcul, suivant la coutume usitée. M. Combemale donne de un gramme à 8 grammes d'alcool par jour et par kilogramme d'animal. Il a recherché à réaliser l'imprégnation continue en fragmentant les doses et en rapprochant les prises. C'est comme le dit l'auteur « la pratique de l'homme qui, conscient ou inconscient, tombe dans l'alcoolisme chronique ». En outre, il conseille pour éviter les accidents aigus qui nuiraient au cours régulier de l'expérience, de laisser aux animaux des repos intermittents, mais non prolongés au-delà de deux semaines.

Les résultats obtenus par cette intoxication chronique par l'alcool sont : d'abord, des modifications du caractère, puis des accès de peur dus probablement à des hallucinations. En même temps, on constate une excitabilité musculaire et tendineuse excessive et de la lourdeur dans les mouvements. Du 5e au 7e mois, toutes les fonctions sensorielles sont troublées ; la parésie s'accentue et les mouvements perdent leur coordination. Une fois M. Combemale a observé du ptosis temporaire.

Du 7e au 10e mois, l'ataxie et la paralysie s'aggravent ainsi que l'excitabilité médullaire. Les actes volontaires ne s'accomplissent plus naturellement, ne sont plus raisonnés, et l'animal tombe dans un état de démence.

Le rythme cardiaque est d'abord ralenti, régularisé, mais il ne tarde pas à s'accélérer et les battements cardiaques et vasculaires deviennent plus énergiques. La respiration régulière dans le principe prend un type plus saccadé. Des troubles gastro-intestinaux sont souvent observés : diarrhée, hémorrhagie, ictère. L'hypertrophie du foie est constante.

M. Combemale consigne des remarques intéressantes sur les effets de l'alcoolisation sur le sens génésique. L'abolition presque complète de ce sens alterne avec des poussées de fureur génitale et de perversion sexuelle. L'alcoolisme, s'il ne détermine pas toujours la stérilité de la femelle et l'impuissance du mâle, produit chez les ani-

maux la dégénération des produits. — Enfin, autre observation importante : les chiens suralimentés résistent très aisément à l'alcoolisation, tandis que les causes débilitantes, la dénutrition, l'allaitement, etc., précipitent au contraire la marche de l'intoxication.

Le travail actuel de M. Combemale sera ultérieurement complété par la publication des examens histologiques auxquels les organes des animaux intoxiqués ont été soumis.

Variations de la température sous l'influence de l'immobilisation et de l'électrisation; modification dans la composition de l'urine sous l'action des courants électriques, par M. Lecercle. — *Nouv. Montpellierm édical*, 1892. — M. Lecercle a entrepris une série d'expériences intéressantes dans le but de vérifier les résultats donnés par divers auteurs sur l'influence de l'immobilisation et de l'électrisation sur la température. Ses expériences ont toutes porté sur des lapins. Il rappelle les opinions des expérimentateurs antérieurs, celle de Ziemssen pour qui la température sous l'influence du courant galvanique ne subirait aucune modification, celles de Jallabert et du professeur Richet qui ont observé après la faradisation une augmentation assez considérable de la température, celle enfin de Vigouroux, qui a constaté, après le bain électro-statique, une élévation thermique de 3 dixièmes de degré. Pour Damiau, au contraire, le bain électro-positif seul élèverait la température, tandis que le bain électronégatif serait sans effet ou aurait tendance à abaisser la courbe thermique.

Chez les lapins, M. Lecercle montre que la loi de refroidissement par l'immobilisation ne peut être exprimée par une formule rigoureusement précise. Il a constaté en effet que l'abaissement de la température subi par deux animaux placés dans des conditions identiques n'est pas le même pendant un temps donné ; — et que le même animal peut ne pas subir deux fois de suite la même hypothermie durant le même temps. Aussi l'auteur n'accepte-t-il pas d'une façon absolue la loi générale de Bohm, d'après laquelle le refroidissement d'un animal immobilisé passerait par trois stades : 1° abaissement thermique graduel pendant les deux premières heures 2° état stationnaire de la température pendant un temps plus long; 3° chute progressive et rapide de la température aboutissant à la mort. M. Lecercle par ses expériences personnelles, est conduit à admettre trois modes de refroidissement : *a*) celui de Bohm, *b*) abaissement assez rapide la température suivie d'une réélévation plus ou moins constante, *c*) chute graduelle de la température sans oscillations, ni état stationnaire et progressant jusqu'à la mort.

De ses essais sur l'influence de l'électricité il conclut que la galvanisation produit des variations thermiques inconstantes ou douteuses. La faradisation est en général suivie d'une hypothermie périphérique à laquelle succède, après l'expérience, une légère élévation de température. Celle-ci, à considérer les chiffres de M. Lecercle, paraît simplement être le retour régulier à la température normale de l'animal au début de l'expérience.

L'électricité statique, pendant les dix ou quinze premières minutes augmente la température, puis celle-ci s'abaisse. Ce dernier phénomène peut être expliqué par l'hyperactivité sudorale qui a lieu dans ces cas.

Une des parties les plus intéressantes des recherches entreprises par M. Lecercle a trait à l'influence de l'électrisation sur le volume et la qualité des urines émises.

La galvanisation ne modifie pas le volume urinaire; elle diminue la densité, les chlorures et l'urée et augmente manifestement l'acide phosphorique. La faradisation tend à élever le taux des éléments précédents. La franklinisation augmente l'urée et les chlorures et diminue l'acide phosphorique.

A. Létienne.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Technique de la gastrotomie dans les rétrécissements de l'œsophage, par von Noorden. (*Berliner Klin. Wooch.*, n° 1, 1893.) — Dans l'exécution d'une fistule stomacale on doit surtout rechercher à créer une occlusion suffisante pour retenir les ingesta, et pour permettre d'introduire commodément et proprement les aliments, sans qu'entre temps les malades ne soient trop gênés dans leur manière de vivre et daus leur travail, si possible. Witzel (*Centralblatt für chirurgie*, n° 32, 1881), a fait faire un grand progrès à la technique de la gastrotomie. Son procédé consiste essentiellement à créer un canal oblique dans la paroi stomacale, d'une longueur de plusieurs centimètres, de telle sorte que, soit par suite des replis de la muqueuse, soit peut-être aussi à cause du jeu stomacal, et par un effet musculaire, le canal se trouve facilement fermé à la manière d'un clapet lorsque les aliments et les liquides cherchent à sortir de l'estomac. Mikulicz, à Breslau, a ainsi opéré 5 cas avec un succès complet. Dans le premier cas, le rétrécissement œsophagien siégeait

à 32 centimètres au-dessous de l'arc dentaire. Le lavage de l'estomac était absolument impossible, et l'on ne put faire que celui des intestins au moyen de nombreux lavements. Mikulicz sectionna la paroi abdominale sur une longueur de 10 centimètres parallèlement aux côtes gauches et à un travers de doigt au-dessous, en ayant soin de sectionner le muscle grand droit dans la direction de ses fibres. La paroi stomacale antérieure fut attirée au-dehors sur une longueur de 15 centimètres et une largeur de 10 centimètres, et entourée de tous côtés de linges aseptiques, pour l'isoler sur le champ opératoire dans la crainte d'une infection par le contenu stomacal lors de l'ouverture de l'estomac. Un drain en caoutchouc fut suturé sur une longueur de 6 centimètres dans un repli du viscère ; de chaque côté du drain les parois stomacales furent rapprochées l'une de l'autre au moyen de sutures musculo-péritonéales par des fils de soie ; de sorte que le drain se faisait peu à peu comme un lit dans une gouttière de la paroi stomacale. Sur cette première ligne de sutures en furent faites une deuxième et une troisième en des points plus éloignés, de manière à recouvrir davantage le drain et à assurer l'occlusion au moyen de surfaces plus étendues. Le drain étant ainsi fixé, on incisa la paroi de l'estomac au point gauche de la gouttière ; et quoique cette ouverture fût très étroite, le drain pénétra assez facilement sans que n'apparût aucune trace du contenu stomacal. Le drain fut enfoncé sur une longueur de trois centimètres dans l'estomac, et pour assurer son immobilité, fixé par un fil de catgut à la paroi stomacale, en même temps qu'au moyen encore de quelques sutures on plissait cette paroi autour du bout intra-gastrique du drain, de façon à ce que l'ouverture intra-stomacale n'ait point une forme de gouttière. Puis le péritoine pariétal fut fixé tout autour du repli de la paroi de l'estomac par des sutures de soie, de telle sorte que la ligne de sutures de cette paroi était rendue extra-péritonéale.

Après s'être assuré au moyen de lait et de vin, qu'on fit pénétrer par le drain dans l'estomac, que rien ne ressortait par les côtés du drain, on ferma la plaie abdominale par des sutures en étage, et on fixa le drain à la partie droite de la plaie. Le drain étant fermé au moyen d'une petite pince, on fit un pansement légèrement compressif avec de la gaze.

Repos au lit; cicatrisation sans réaction; nourriture assez abondante dès les premiers jours. Le malade peut même boire avec plus de facilité qu'avant l'opération. Quand on retirait le drain, même peu de temps après l'ingestion des aliments, il ne ressortait rien de

l'estomac par l'ouverture stomacale, ce qui force à admettre qu'il se fait bien par ce procédé une fermeture à soupape, par une sorte de clapet, ainsi que le dit Witzel. (L'autopsie montra dans un des cinq cas, que cette occlusion parfaite est obtenue par l'ordonnance des replis de la muqueuse autour de l'ouverture intra-gastrique). Le drain peut être fixé à demeure, ou seulement placé au moment des repas, ce qui est d'ailleurs plus commode.

Quant à ce qui concerne le manuel opératoire, il est bon de savoir qu'on peut introduire le drain dans l'estomac avant de l'avoir fixé dans la gouttière que l'on crée sur la paroi stomacale ; que l'on peut être obligé de ne pas suturer cette paroi antérieure au péritoine dans le cas où l'estomac très petit se trouve assez éloigné de la paroi abdominale, etc. On conçoit aussi que cette opération est impraticable chez un malade trop affaibli, ou si la paroi antérieure de l'estomac offre une tumeur ou une cicatrice qui empêche son plissement, ou chez l'enfant dont l'estomac est trop petit, etc.

LOUIS CORONAT.

Paracentèse du péricarde à travers le 5e espace intercostal droit, par WILSON. (*Medical Record*, New-York, 27 mai 1893.) — La ponction du péricarde, mesure de haute valeur, n'est cependant généralement pratiquée qu'en dernier ressort à cause sans doute de la crainte que l'on a de blesser le cœur. On a choisi jusqu'ici pour la pratiquer le 5e espace intercostal gauche, sous l'influence de l'idée probablement erronée, du reste, que le cœur flotte sur le liquide épanché dans le péricarde. L'idée de ponctionner le péricarde à travers le 5e espace intercostal droit a été en premier lieu émise par Rotch (de Boston) après une série de minutieuses expériences sur le cadavre démontrant nettement que, dans les cas non compliqués, même une petite quantité de liquide introduite dans le sac péricardique, causera une matité absolue à la percussion dans cet espace intercostal droit qui est normalement sonore. Dans l'extrême dilatation cardiaque, condition qui mieux qu'une autre peut simuler la péricardite avec épanchement, il peut bien y avoir une matité relative à droite du sternum de la 2e à la 6e côte, mais rarement, si ce n'est jamais, on ne trouve une matité absolue dans le 5e espace intercostal droit. L'absolue matité dans cet espace serait donc, non seulement un signe de grande valeur dans le diagnostic différentiel de l'hypertrophie cardiaque et de la péricardite avec épanchement, mais aussi indiquerait clairement le point où la ponction aspiratrice devra être pratiquée sans danger possible de léser le cœur.

En février dernier, Wilson a eu l'occasion de mettre cette pratique à exécution pour le plus grand bien de son malade. On connait aussi une observation analogue d'Epstein.

CART.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Expériences sur un supplicié immédiatement après la décapitation. — Brightisme. — Insectes antirabiques. — Influence des nœuds du cordon sur la circulation fœtale. — Traitement préventif du tétanos. — Injection de spermine dans les grandes opérations. — Traitement des orchites par les boucs de Dax. — Mécanisme des accidents primitifs de la chloroformisation. — Mécanisme du procédé des tractions rythmées de la langue dans les asphyxies.

Séances du 20 *et du* 27 *juin*.— M. Le Roy de Méricourt offre de la part du Dr Sir Joseph Fayrer, associé étranger, un exemplaire de la conférence qu'il a faite sur le choléra et les moyens à employer au début de cette maladie. D'après cet observateur, les personnes qui soignent les cholériques ne seraient pas plus exposées que d'autres à contracter la maladie. « Les relevés des corps de troupes et des prisons, dans l'Inde, montrent, dit-il, qu'il n'y a eu que 1,9 0 0 des infirmiers atteints. De semblables résultats découlent des statistiques des hôpitaux de Londres en 1866. En même temps dans les grands hôpitaux de Calcutta, où les cas de choléra sont admis indistinctement avec les autres malades, le choléra n'a pas pris d'extension dans les salles. »

— Rapport de M. Laborde sur les expériences faites sur un supplicié douze minutes environ après l'exécution par M. le Dr Fayel, professeur de physiologie à l'école de médecine de Caen. Mais déjà dans le court trajet du lieu du supplice à l'amphithéâtre on avait pu observer la persistance de quelques réflexes : l'oculaire trois minutes après la décapitation, le rotulien quatre minutes, le cubital six minutes. Ces constatations relatives à la persistance, si courte qu'elle soit, des réflexes, montrent à nouveau qu'il n'y a pas eu, par le fait du choc

traumatique, d'ailleurs considérable, un arrêt, une inhibition *absolue* de l'action bulbo-myélitique. On a constaté en outre la continuation des battements cardiaques durant onze minutes et demie et de l'érection de la verge (autre signe évident de la persistance des réflexes) pendant douze minutes. C'est à ce moment qu'une couronne du trépan ayant été appliquée sur le crâne, région frontale droite, on put commencer des expériences qui ont confirmé, malgré certaines apparences paradoxales, les notions physiologiques déjà admises.

— M. Dieulafoy continue sa communication sur le brightisme, dont nous avons rapporté la première partie dans le numéro précédent et qui avait pour but de bien mettre en relief la dissociation possible des actes morbides du rein. C'est à ce point de vue qu'il a étudié le brightisme goutteux, le chloroso-brightisme. Il a montré, avec de nombreuses observations à l'appui, que les goutteux, les syphilitiques, les chlorotiques pouvaient être albuminuriques sans être brightiques, et réciproquement, et que l'albuminurie n'est en somme qu'un témoin infidèle et à tout prendre d'importance assez minime : d'où l'importance, dans le diagnostic et le pronostic des cas douteux et difficiles, de la connaissance des *petits accidents du brightisme* et de la recherche de la toxicité urinaire.

M. Lancereaux n'est pas d'accord avec M. Dieulafoy sur les petits accidents de brightisme. Il pense que la plupart d'entre eux ne se rattachent ni à l'albuminurie, ni à l'urémie, et ne sont, comme les engourdissements, les fourmillements, le doigt mort, et même la pollakiurie que des effets, les uns de l'artériosclérose, les autres d'une sensibilité exagérée du col de la vessie, très commune chez les névropathes prédisposés à l'artériosclérose. C'est encore l'artério-sclérose qui est la condition absolue de la néphrite dite goutteuse comme du chloro-brightisme. L'état rhumatismal ou l'état goutteux sont ceux dans lesquels se manifeste plus particulièrement l'artériosclérose généralisée ; et les chlorotiques qui deviennent albuminuriques sont des individus dont le système artériel est congénitalement peu développé, étroit ; et partant la lésion rénale n'est que l'effet de cet état, comme aussi la chlorose.

M. Germain Sée, autant que M. Lancereaux, conteste la valeur des phénomènes décrits par M. Dieulafoy sous le nom du petit mal de Bright, lesquels n'auraient rien de spécial et se rencontreraient dans une foule d'affections du système nerveux indépendantes du mal de Bright. Il n'y aurait de valeur véritable que pour un seul signe, l'œdème de la face ou des membres inférieurs, quand on a

défalqué de cet œdème variable l'œdème provenant d'une lésion du cœur. La recherche de la toxicité urinaire est la manière principale de reconnaître l'origine vraie des petits et grands symptômes de la maladie de Bright sans albuminurie; mais un autre moyen de contrôle est tiré du bilan azoté des néphrétiques. Chez tous les néphrétiques on note d'abord une mauvaise absorption des aliments, et les sécrétions intestinales donnent plus d'azote que normalement ce qui fait que l'azote, c'est-à-dire l'urée, apparaît en moindre quantite dans les urines. Il y a non seulement diminution de l'azote urinaire, mais il y a rétention d'azote ou d'urée dans les organes et les tissus, qui se saturent d'éléments albumineux de décomposition. Enfin il y a le retard de l'élimination de l'urée ; au lieu de paraître dans les urines quelques heures après l'introduction des éléments azotés, l'urée ne s'élimine au dehors qu'au bout de vingt-quatre, quarante-huit heures et même trois jours. Ce sont là, avec l'altération du suc gastrique, les caractères chimiques de la dénutrition précoce ou tardive des brightiques. Quant au rein goutteux ainsi qu'au chloro-brightisme, ils ne présentent rien de spécial. Le premier est un rein sclérosé, sans quoi que ce soit de commun avec la lithiase rénale qui en est indépendante, et dans le second il n'y a qu'une superposition de la chlorose et du brightisme vrai, lequel se traduit soit par l'albuminurie d'ailleurs fréquente chez les chlorotiques, soit par l'œdème des paupières ou des pieds qui est encore plus caractéristique.

— Lectures :

De M. Treille (d'Alger) sur le typhus des prisons, sur le traitement occasionnel de la fièvre à sulfate de quinine ; de M. Bourneville sur le traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés ;

De M. Chéron sur la loi générale de l'hypodermie.

Séance du 4 juillet. — Rapport de M. J. Chatin sur une commu nication relative à des insectes considérés comme antirabiques. Ces insectes, envoyés par M. Bomadjiau, pharmacien à Erzeroum, sont des mylabres (M. Cincta, M. Variabilis, M. Quadripunctata). Ce sont, parmi les vésicants, les plus riches en principes actifs; et partant ceux dont l'usage doit être entouré des plus grandes précautions. Quant à leur valeur antirabique, elle est aussi nulle que celle des cétoines, des cantharides, des méloës dont l'emploi fut autrefois si préconisé.

— Rapport de M. Budin sur un mémoire de M. Lefour (de Bordeaux) relatif 'influence des nœuds du cordon sur la circulation

fœtale. La question de savoir si l'existence de ces nœuds pouvait amener la mort du fœtus avait donné lieu en 1880 (décembre) à une intéressante discussion dans laquelle les accoucheurs étaient loin d'être d'accord. Dans l'observation relatée par M. Dufour, le nœud du cordon semble avoir été la cause tout au moins indirecte de la mort du fœtus. On y a constaté : 1° dans les artères, des végétations assez volumineuses sur lesquelles étaient venus se greffer des caillots fibrineux ; 2° dans la veine ombilicale, des caillots fibrineux très adhérents à la tunique interne et en voie d'organisation : altérations vraisemblablement dues à l'autocompression à laquelle la veine et les artères ombilicales avaient été soumises au niveau du nœud. Mais, indépendamment de toute altération vasculaire et de toute thrombose consécutive, M. Dufour a cherché dans des expériences parfaitement conduites si les nœuds pouvaient entraver la circulation funiculaire. Leur influence est peu sensible, mais il n'en est pas de même si une compression assez forte agit *sur le nœud même* (car sur un point quelconque du cordon autre que le nœud toute compression est sans effet). L'énergie cardiaque sollicitée par la résistance placée sur le trajet du cordon peut bien augmenter pour triompher de l'obstacle, mais il est des cas où évidemment la puissance du cœur restera insuffisante. D'où il suit que pour que la mort du fœtus survienne, il faut une compression assez forte sur le *nœud même*.

— M. Verneuil communique un important travail sur le traitement préventif du tétanos. Ce traitement repose sur la connaissance de la nature du tétanos et sur son étiologie probable (équino-tellurique). Il s'agit d'une maladie spécifique contagieuse, transmissible, causée par un virus venu du dehors, lequel entre dans l'organisme par une voie que le traumatisme ouvre ou que l'ulcération prépare, et, après une incubation indéterminée, au point de la pénétration, se répand dans l'économie où il provoque des troubles graves qui revêtent plutôt les caractères d'un empoisonnement par les alcaloïdes énergiques que ceux d'une invasion microbienne massive.

Partant de cette donnée fondamentale il faut, aussitôt prévu ou constaté le dépôt du virus dans la paroi ou la surface d'une plaie récente ou ancienne, prendre pour objectif la purification du foyer infecté et la destruction du virus par un des moyens locaux quelconques, physiques, chimiques ou opératoires, qui auront fait leurs preuves et dont l'innocuité pour le moins sera bien établie. Voici résumée par M. Verneuil la conduite à tenir en présence de toute plaie suspecte d'être tétanifère.

1° Proscription de la réunion immédiate, sauf en certains cas bien rares, de blessures pénétrantes, et après essai de stérilisation des surfaces par quelque agent microbicide appliqué pendant quelques heures (iodoforme, solution phéniquée à 3 0/0 ou chloratée à 2 0/0.)

2° Emploi également exceptionnel de la réunion immédiate secondaire après tentative prolongée de stérilisation, surtout au cas où les recherches bactériologiques locales négatives feraient espérer le retour du foyer à l'état de pureté.

3° Bien plus utilement dans les plaies anfractueuses, user des débridements immédiats suffisants pour rendre les parois du foyer béantes et accessibles à l'action des topiques; employer pour cela le chloroforme et le thermocautère de préférence à l'instrument tranchant.

4° Exercer sur ce foyer les manœuvres aussi courtes, aussi simples, aussi précoces surtout que possible, avant la fièvre traumatique qui se développe très vite et très intense en cas de grandes plaies contuses. Eviter de blesser les blessures infectées anciennes, le tétanos ayant maintes fois surgi alors qu'on s'y attendait le moins et après l'expiration des délais ordinaires de l'incubation, par suite d'un acte chirurgical très minime, ouverture d'abcès, extraction d'une esquille, d'un fil à ligature, d'un corps étranger.

5° Extraire sans doute le plus souvent ces corps étrangers, mais à la condition de ne pas employer de violences capables d'augmenter l'étendue et les sinuosités du foyer; les laisser plutôt en cherchant à les stériliser sur place, et, que la plaie soit récente ou ancienne, ne procéder à toutes ces manœuvres que sous le spray ou après la balnéation très prolongée.

6° En cas d'attrition extrême rendant inévitable la gangrène partielle de la main, du pied, ne pas trop chercher à régulariser les plaies et ne retrancher que le nécessaire pour que les contacts avec les agents microbicides soient réalisables.

7° En cas de gangrène confirmée partielle, constatée après l'échec de la réunion ou dans les jours qui suivent la blessure, mais toujours pendant l'incubation, se montrer très sobre d'excision des eschares, les sectionner plutôt dans le mort que dans le vif avec le thermocautère manié très lentement.

8° Le foyer étant ainsi préparé, on procédera à sa purification ou stérilisation par divers moyens : en tête, le bain permanent ou très prolongé (dans une solution chloralée à 2 0/0) avec pansement antiseptique ; la pulvérisation en d'autres régions avec un pulvérisateur

assez puissant; l'injection souvent répétée dans le foyer d'un liquide actif; s'ils'agit de plaies planes, l'application réitérée de compresses fines imbibées de ce liquide.

9° Les liquides les plus usités seront les solutions médiocrement concentrées de chloral, d'acide phénique, de sublimé, plutôt chaudes, jamais froides (donc jamais les pulvérisations d'éther malgré leur grande force de pénétration et leur pouvoir microbicide). Plutôt verser l'éther et l'huile iodoformée à petites doses souvent répétées, dans certains foyers profonds. Rejeter l'alcool, les substances irritantes qui ont paru quelquefois hâter l'apparition du tétanos et lui imprimer une gravité particulière.

10° En cas de contusions étendues ou profondes des fractures compliquées avec plaie minime ne permettant guère l'accès des liquides microbicides dans le foyer sous-cutané et si le siège de la lésion interdisait les larges débridements, peut-être pratiquer dans la région contuse et à sa circonférence des injections hypodermiques plus ou moins profondément et à des intervalles assez rapprochés, comme dans la pustule maligne, sans préjudice des injections à distance préconisées par le professeur Bacelli.

11° En cas d'inflammation du foyer, de phlegmon, de lymphangite appliquer encore, outre les pulvérisations et les bains, les pointes de feu en séries et pénétrant franchement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Séance du 11 *juillet* — M. Gautier présente au nom de MM. Horvat et Weliaminoff, chirurgiens de Saint-Pétersbourg, un travail dans lequel ils font connaître une statistique, d'après laquelle l'injection préalable de la *spermine* tend à faire disparaitre chez les grands opérés les complications qu'entraîne souvent soit l'opération même, soit l'emploi prolongé du chloroforme. La *spermine* est surtout favorable chez les sujets épuisés, neurasthéniques, alcooliques, vicieux, hystériques.

— Election de M. Hallopeau en remplacement de M. Hardy.

— Rapport de M. Constantin Paul sur les eaux minérales.

— Rapport de M. C. Paul sur un mémoire de M. le Dr Barth, de Sandfort, relatif au traitement des engorgements testiculaires (orchites et épididymites blennorrhagiques) par les boues des thermes de Dax transportées. Les éléments que réalise cette thérapeutique sont l'immobilisation des organes, la température du corps enveloppant (48 degrés), une légère pression progressive, lente et continue, et peut-être la sudation. La durée du traitement a été de

deux jours au moins et de sept au plus. Il y a à noter la disparition presque immédiate de la douleur, la tendance à la résolution qui commence beaucoup plus tôt et la moindre durée de la maladie.

— Communication de M. Laborde sur le mécanisme physiologique des accidents primitifs (syncope cardiaque et respiratoire) de la chloroformisation démontré par une nouvelle expérience. On devait déjà à M. Laborde et surtout à M. A. Guérin la connaissance de ce fait que l'action excitatrice du chloroforme, donnant lieu à l'arrêt primitif du cœur ou de la respiration, ou à la fois de l'un et de l'autre, s'exerçait d'une façon essentielle, prédominante, sur les expansions périphériques des nerfs sensibles de la muqueuse nasale, c'est-à-dire du trijumeau. C'est grâce encore à la suggestion de M. Guérin que M. Laborde en a donné une démonstration péremptoire en faisant passer les vapeurs chloroformiques par la trachée-artère, en pratiquant la trachéotomie. M. Guérin fait remarquer que lorsque les malades succombent par arrêt du cœur, l'accident se produit au début de la chloroformisation et que quand l'anesthésie est complète, l'action réflexe est supprimée parce que les fosses nasales, comme le reste du corps, ne sont plus aptes à exercer une action nerveuse. D'où l'indication de faire respirer le chloroforme (au début) exclusivement par la bouche.

— Contribution nouvelle à l'étude et aux applications du procédé de tractions rythmées de la langue dans les diverses asphyxies et dans la mort apparente qui en est la suite. Détermination expérimentale du mode d'action ou mécanisme de ce procédé.

Après avoir exposé des faits nouveaux où le procédé a donné de bons résultats et notamment dans l'asphyxie des nouveau-nés, dans les asphyxies toxiques, dans l'asphyxie tétanique, dans l'asphyxie par strangulation et par submersion, M. Laborde en a déterminé le mécanisme par l'analyse expérimentale. Ce mécanisme se résume dans le fait physiologique suivant : excitation primitive transmise au centre bulbo-myélitique par les nerfs sensibles sur lesquels agissent les tractions de la langue, et notamment et prédominamment les nerfs laryngés supérieurs et les expansions terminales trachéo-bronchiques des pneumogastriques ; accessoirement les nerfs glosso-pharyngiens et lingual ; répercussion réflexe sur les nerfs moteurs respiratoires, et en particulier sur le phrénique, d'où le réveil des mouvements du diaphragme et, par eux, de la fonction respiratoire.

Tout en s'associant à cette manière de voir et en acceptant le résultat des recherches de M. Laborde, M. Tarnier persiste à mettre en

première ligne dans les moyens employés à combattre l'asphyxie des nouveau-nés l'insufflation de bouche à bouche. Quoi qu'il en soit de ces divergences, on aura dès aujourd'hui deux armes au lieu d'une. Et comme, ainsi que le fait remarquer M. Budin, l'asphyxie des nouveau-nés est souvent due aux matières glaireuses et visqueuses qui ont pénétré dans la trachée et les grosses bronches par suite des efforts prématurés d'inspiration faits par le fœtus qui souffre dans la cavité utérine, il sera bon d'introduire un tube dans le larynx et faire l'aspiration, et de rendre ainsi les voies aériennes perméables.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Fièvre. — Asaprol. — Gastrite. — Muscles. — Cancers. Digestion. — Autoconduction. — Glycolyse.

Séance du 19 *juin* 1893. — Sur les intercurrences morbides dans la *fièvre* à sulfate de quinine, par M. Alcide Treille. Lorsque, au cours du traitement occasionnel d'une *fièvre* à sulfate de quinine, le médicament donné à dose unique, convenable, approprié à la nature du type, au début précis d'un accès de rechute, n'amène pas la chute de la *fièvre* ou si celle-ci reparaît dans les cinq jours qui suivent, il n'y a pas lieu d'insister sur le médicament, l'élément pyrétogène nouveau dû à l'intercurrence morbide n'étant pas justiciable du quinquina.

Dans les *fièvres* à sulfate de quinine traversées par des intercurrences morbides, il n'y a pas lieu de revenir au médicament avant le sixième jour qui suit l'administration de la première dose, car on peut considérer que celle-ci a débarrassé, pour cinq jours au moins, le malade de l'élément pyrétogène propathique, justiciable du quinquina.

Certaines intercurrences morbides paraissent empêcher, par antagonisme microbien, le retour ultérieur de la *fièvre* des alluvions, c'est-à-dire de la *fièvre* à rechutes et à sulfate de quinine.

— MM. Dujardin-Beaumetz et Stackler adressent une note sur l'*asaprol*, un dérivé soluble du β-naphtol.

Séance du 26 *juin*. — Esquisse des principaux types anatomo-pathologiques de la *gastrite* chronique de l'adulte, par M. Hayem. Les glandes de la muqueuse stomacale de l'homme adulte forment deux appareils distincts : l'appareil muqueux, l'appareil peptique. Les modifications des éléments glandulaires constituent les lésions les

plus importantes de la *gastrite* chronique. A cet égard, on peut reconnaître trois altérations principales : la transformation peptique, la transformation muqueuse, la transformation atypique. La première désignée par l'auteur sous le nom de *gastrite* parenchymateuse hyperpeptique, consiste en une irritation qui part du fond des culs-de-sac et qui détermine l'hypertrophie et la multiplication des cellules peptiques.

La *gastrite* parenchymateuse muqueuse est caractérisée par un processus inverse mais plus complexe. Dans ce cas, c'est l'appareil peptique qui se détruit et est remplacé par des glandes nouvelles, issues de l'appareil muqueux. Une *gastrite* mixte à tendance atrophique morcelle les tubes glandulaires et n'en laisse subsister que des fragments situés dans la couche profonde et scléreuse de la muqueuse. Le nombre des goulots glandulaires diminue pendant le cours de cette irritation atrophiante. Ceux qui persistent sont le siège d'une active prolifération cellulaire. Bientôt il en part des prolongements ou bourgeons qui s'enfoncent dans la profondeur de la muqueuse. Ils y rencontrent à un certain moment, les restes des anciennes glandes, s'y développent, et peu à peu s'achève l'édification d'un nouvel appareil glandulaire qui n'est qu'une annexe de l'appareil muqueux enflammé et envahissant.

Cette forme de *gastrite* est celle qui s'accompagne le plus souvent de productions adénomateuses profondes et diffuses ou superficielles et polypiformes.

La troisième variété de *gastrite* glandulaire est due à une multiplication abondante des épithéliums pyloriques et des cellules principales, en même temps qu'à l'atrophie sur place des cellules peptiques. Cette variété est désignée par l'auteur sous le non d'atypique, parce que les éléments multipliés conservent un type embryonnaire, indifférent.

La *gastrite* chronique est, le plus souvent, constituée par des lésions complexes portant à la fois sur le tissu interstitiel et sur les éléments des glandes. L'infiltration du tissu conjonctif par des leucocytes est fréquente et complique souvent les processus parenchymateux. Mais le tissu interstitiel est très souvent aussi le siège d'une prolifération active de ses éléments fixes. Il peut, en outre, renfermer des éléments dégénérés ou atrophiés provenant des tubes glandulaires en voie de disparition. On y observe parfois des infiltrations sanguines ou des grains de pigment, libres ou contenus dans les éléments cellulaires.

Dans un grand nombre de cas, la *gastrite* mixte s'accompagne d'une dégénerescence amyloïde des vaisseaux de la muqueuse.

Les lésions glandulaires concordent avec les spmptômes observés pendant la vie, notamment avec les résultats de l'analyse du suc stomacal extrait au cours de la digestion.

— Persistance de l'excitabilité des nerfs et des *muscles* après la mort, par M. A. d'Arsonval. La durée de l'excitabilité des nerfs et des muscles après la mort est bien plus grande qu'on ne le croit ordinairement. Le procédé qui consiste à juger l'excitabilité du *muscle* par sa contraction visible (raccourcissement), est peu sensible. Depuis longtemps l'auteur a étudié le mouvement musculaire à l'aide d'un microphone spécial qui permet de rendre les mouvements du *muscle* perceptibles à l'audition. A l'aide de cet appareil, l'auteur a pu constater que le nerf moteur agit sur le *muscle*, non pas seulement quelques minutes après la mort, mais même plusieurs heures, alors que le *muscle* est rigide.

M. Brown-Séquard déclare à propos de cette communication, qu'il a contrôlé les faits signalés par M. d'Arsonval et que ceux-ci confirment d'autres faits du même ordre mis en relief à l'aide de procédés différents.

Séance du 3 *juillet*. — Quelques expériences sur les *cancers* épithéliaux, par M. Henry Morau. Depuis 1888, l'auteur a poursuivi ses expériences sur cette question et il en tire les conclusions suivantes :

1° Les épithéliomas de la souris blanche sont inoculables à des animaux de la même espèce ;

3° L'hérédité joue un rôle considérable dans le développement de ces tumeurs ;

3o Elles se généralisent et le phénomène est hâté par un trauma quelconque ;

4° La gestation agit à la façon d'un trauma ;

5° Ces tumeurs fabriquent des poisons qui, résorbés par l'organisme, en amènent la déchéance ;

6° Les tumeurs semblent perdre de leur virulence à mesure qu'elles évoluent dans des organismes nouveaux, mais d'espèce animale semblable ;

7° Tant que ces tumeurs ne sont pas ulcérées, elles ne semblent pas renfermer de bactéries ;

8° L'acide picrique, en coagulant le protoplasma cellulaire, semble avoir une action favorable sur ces néoplasmes, à condition d'êtr

porté directement sur la cellule pathogène (injections interstitielles).

A propos de cette communication, M. Verneuil fait remarquer que ces expériences sont les plus remarquables qui aient été publiées jusqu'à ce jour. Elles confirment certains faits de pathologie humaine établis par l'observation clinique et concernant l'hérédité des néoplasmes, l'influence du traumatisme et de la gestation sur leur apparition, leur évolution et leur généralisation.

— Lois de l'évolution de la *digestion*, par M. J. Winter. Tous les éléments que l'on peut doser dans un contenu stomacal résultant de l'ingestion de liquides et de substances alimentaires solides croissent proportionnellement à la durée de la *digestion*, en suivant des lois d'accroissement rigoureusement calculables.

Les accroissements se font en deux phases qui peuvent être différenciées par le calcul :

1° La première phase est caractérisée : *a*) par l'absence constante d'acide chlorhydrique; *b*) par l'augmentation exactement proportionnelle des éléments chlorés. En d'autres termes, dans cette première phase, les termes T. C. F. (T = chlore total ; F = chlorures fixes ; H = HCl libre ; C = HCl en combinaison organique), restent entre eux dans un rapport constant. Cela devient très important dans la pratique.

En vertu de cette constance des rapports, il est évident que c'est là une vraie phase de concentration ou de préparation, phase qui dépend surtout de la quantité de liquide ingérée.

2° La deuxième phase est caractérisée : *a*) par la formation d'acide chlorhydrique libre, en petite quantité (normalement), dès le début de cette phase ; *b*) par l'augmentation de toutes les quantités dosées, suivant une loi mathématique différente pour chacune d'elles. En d'autres termes, tous les éléments chlorés dosables (T. C. H. F.) augmentent dans un rapport différent. Or cette dissociation des rapports, dans cette phase, montre que c'est là une phase de réaction chimique, qui dépend surtout de la quantité et de la qualité de l'aliment ingéré. Les diverses lois mathématiques d'accroissement de cette deuxième phase sont toutes très remarquables au point de vue du mécanisme de la *digestion* et démontrent formellement l'existence d'un système de régulation automatique ignoré jusqu'à ce jour en physiologie gastrique.

— L'*autoconduction* ou nouvelle méthode d'électrisation des êtres vivants, par M. A. d'Arsonval. La nouvelle méthode que l'auteur fait connaître, a cela de particulier qu'on produit dans l'intérieur du

corps des courants électriques extrêmement puissants, sans le mettre en rapport direct avec une source électrique. Elle a aussi cela de particulier que les courants produits dans le cœur peuvent se manifester à l'extérieur par l'allumage, par exemple, de lampes à incandescence tenues entre les deux mains. Le sujet producteur d'électricité ne sent absolument rien, mais ces courants agissent puissamment sur sa nutrition. La consommation d'oxygène augmente ainsi que la production d'acide carbonique. L'effet est aussi remarquable sur les microorganismes. Le bacille pyocyanique, par exemple, peut être tué ainsi que la levure de bière par les courants qui prennent naissance dans chaque molécule organique. C'est donc un procédé physique indolore qui permet de modifier profondément la nutrition intime des tissus. Avec M. Bouchard, l'auteur a entrepris des recherches sur l'homme au moyen de ce procédé; des expériences faites avec M. Charrin ont déjà été signalées à la Société de Biologie.

Ce résultat a été obtenu en utilisant la puissante action inductrice des courants à haute fréquence dont une étude approfondie a été faite au point de vue physiologique.

Le dispositif consiste à introduire l'individu à électriser dans l'intérieur d'un solénoïde parcouru par des courants à haute fréquence. L'individu représente alors un circuit conducteur fermé sur lui-même et dans lequel circulent les courants puissants induits à distance par le solénoïde. L'individu s'électrise donc par autoconduction de ses propres tissus.

La mesure de ces courants étant impossible avec les instruments actuellement connus à cause de leur fréquence, l'auteur a tourné la difficulté en utilisant la puissance même d'induction de ces courants pour les mesurer. Pour cela, il introduit dans le solénoïde un thermomètre à mercure. La masse de mercure contenu dans le réservoir est alors le siège de courants de Foucault qui font rapidement monter sa température à plus de 150 degrés. L'élévation du thermomètre mesure le produit de la fréquence par le carré du courant.

M. Cornu, qui a assisté aux expériences de M. d'Arsonval, signale surtout l'énorme quantité d'énergie électrique qui traverse le corps du sujet en expérience sans que celui-ci en ressente une sensation quelconque.

Séance du 10 juillet. — Sur la *glycolyse* dans le sang normal et dans le sang sucré, par M. Lépine et M. Métroz. Les auteurs ont fait de nouvelles expériences sur la *glycolyse* dans le sang diabétique. Après de nombreuses recherches, ils ont constaté que, dans un sang

diabétique, par cela seul qu'il renferme beaucoup de sucre, la perte absolue du sucre *in vitro,* bien que notable, est très inférieure à ce qu'elle devrait être si l'énergie glycolytique était normale, de sorte qu'il faut nécessairement admettre dans un tel sang uno diminution de l'énergie glycolytique.

VARIÉTÉS

— M. Hayem, professeur de thérapeutique et matière médicale, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique médicale.

— Dans l'assemblée des professeurs de la Faculté la liste de présentation des candidats à la chaire vacante de clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale a été dressée ainsi qu'il suit : En première ligne : M. Joffroy ; en deuxième ligne : M. G. Ballet.

— Le concours pour trois places de médecin des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Achard, Lebreton et Widal.

— Concours des clinicats.

Sont nommés :

1° Chef de clinique chirurgicale : M. Lafourcade ;

2° Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques : M. Wickham ; chef adjoint : M. Gastou ;

3° Chef de clinique des maladies nerveuses : M. Souques ;

4° Chef de clinique obstétricale : M. Wallich (clinique Baudelocque).

— L'ouverture du concours pour les prix de l'externat et la nomination des internes aura lieu le 12 octobre prochain. — Se faire inscrire du 4 au 30 septembre inclusivement.

Le 16 octobre, s'ouvrira le concoure pour l'externat. — Se faire inscrire du 1er au 25 septembre inclusivement.

— M. le docteur G. Caussade, chef du laboratoire de clinique chirurgicale (Pitié), est nommé chef du laboratoire de clinique chirurgicale au laboratoire des cliniques (Hôtel-Dieu).

— M. le docteur Pilliet, aide-préparateur des travaux pratiques d'histologie, est nommé chef du laboratoire de clinique chirurgicale (Pitié).

— Le Sénat a adopté en deuxième délibération le projet de loi sur l'assistance médicale gratuite, tel que la Chambre des députés l'avait voté en deuxième lecture l'année dernière.

— La Chambre des députés a discuté dans une de ses dernières séances le projet de loi relatif à la protection de la santé publique et à l'organisation sanitaire. Quelques modifications ont été apportées à certaines dispositions du projet primitif. Nous relevons à ce sujet, dans la *Semaine médicale* du 14 juillet, les lignes qui suivent :

« Après un court exposé de M. le Dr Langlet, rapporteur, la Chambre a déclaré l'urgence et passé à la discussion de l'article premier qui concerne, comme on sait, les travaux d'assainissement nécessités par l'état sanitaire d'une localité, « notamment lorsque cette commune n'est pas pourvue d'eau potable de bonne qualité ou en quantité suffisante ». Un amendement a été adopté, tendant à ajouter à ces mots les suivants : « ou bien quand les eaux usées y restent stagnantes au milieu des habitations ».

La Chambre rectifie ensuite une erreur commise dans l'article 3. Dans cet article, en effet, on renvoie à l'article 16 ; c'est l'*article* 14 qu'il faut lire.

Le premier paragraphe de l'article 5, qui stipulait que, si l'assainissement d'un immeuble est déclaré impossible par le conseil départemental d'hygiène, « le maire interdit l'habitation ou l'usage », a été complété de la façon suivante : « jusqu'à ce que les conditions d'insalubrité aient disparu.

« L'arrêté prononçant cette interdiction devra être revêtu de l'approbation du préfet.

« En cas d'infraction à cet arrêté, le contrevenant sera poursuivi devant le tribunal correctionnel et condamné à une amende de 16 à 500 fr. »

L'article 9, relatif à la déclaration des maladies infectieuses, porte que cette déclaration est obligatoire « dans un délai de vingt-quatre heures ». Cette disposition n'étant pas conforme au texte de l'article 15 de la nouvelle loi sur l'exercice de la médecine, M. le Dr Langlet en demande la suppression qui est votée.

Au sujet de l'article 10, qui se rapporte à la vaccination et à la revaccination obligatoires, M. Vilfeu demande qu'on veuille bien préciser si l'opération sera faite *gratuitement*. M. Brouardel, commissaire du gouvernement, répond *affirmativement*.

C'est l'article 14, concernant l'organisation du service de l'hygiène

publique départementale, qui a subi l'addition la plus importante. Voici quels sont les paragraphes ajoutés au texte primitif :

« Le conseil d'hygiène départemental se composera de quinze membres au moins. Il comprendra nécessairement deux conseillers généraux, trois médecins dont un de l'armée de terre ou de mer, un pharmacien, l'ingénieur en chef, un architecte et un vétérinaire.

« Le plus âgé des conseillers généraux présidera le conseil, qui nommera dans son sein pour deux ans un vice-président et un secrétaire chargé de rédiger les délibérations du conseil.

« Le conseil pourra ordonner toutes les mesures d'instruction qu'il jugera convenable et ne prendra de décision que si les deux tiers au moins de ses membres sont présents et après avoir appelé les intéressés.

« Les membres du conseil départemental sont nommés pour quatre ans et renouvelés par moitié tous les deux ans ; les membres sortants sont rééligibles.

« Chaque commission sanitaire de circonscription sera composée au moins de sept membres pris dans la circonscription. Elle comprendra nécessairement un conseiller général, un médecin, un architecte ou tout autre homme de l'art, et un vétérinaire.

« Le conseiller général présidera la commission, qui nommera dans son sein, pour deux ans, un vice-président et un secrétaire chargé de rédiger les délibérations de la commission.

« La commission pourra ordonner toutes mesures d'instruction qu'elle jugera convenable et ne prendra de décision que si les deux tiers au moins de ses membres sont présents et après avoir appelé les intéressés.

« Les membres des commissions sanitaires sont nommés pour quatre ans et renouvelés par moitié tous les deux ans ; les membres sortants sont rééligibles.

« A défaut de délibération du conseil général sur les objets prévus au premier paragraphe, ou en cas de suspension de la délibération en exécution de l'article 49 de la loi du 10 août 1871, il pourra être pourvu à la règlementation du service par décret rendu dans la forme des règlements d'administration publique. »

A propos de l'article 15, instituant un service d'inspecteurs sanitaires pour chaque département, M. Vilfeu, prenant de nouveau la parole, a demandé qu'au lieu de créer des fonctionnaires nouveaux dont le traitement viendrait encore grever le budget de l'État, les

inspecteurs des enfants assistés fussent chargés de surveiller l'application de la nouvelle loi dans les départements.

M. H. Monod, commissaire du gouvernement, a fait remarquer que le pouvoir exécutif « désire n'augmenter que dans la mesure strictement indispensable le nombre des fonctionnaires départementaux qui seront chargés du nouveau service, et que, partout où les inspecteurs des enfants assistés paraîtront capables d'exercer cette surveillance et partout où ils n'en seront pas empêchés par l'étendue du département et l'importance de leurs attributions nouvelles, ils en seront chargés ».

La première partie du texte de l'article 20 a subi une légère modification ; voici quelle en est la nouvelle rédaction : « Sera puni des peines portées à l'article 479 du code pénal quiconque, *en dehors des cas prévus par l'article* 21 *de la loi du* 30 *novembre* 1892, aura commis une contravention aux prescriptions des articles 8, 9 et 10;... »

Le deuxième paragraphe de l'article 22, concernant le « mode de déclaration des maladies épidémiques prescrites par l'article 9 » est supprimé, le cas qu'il vise étant déjà prévu par l'article 15 de la nouvelle loi sur l'exercice de la médecine. (Voir *Semaine médicale*, 1892, Annexes, p. CCXXXIV.)

Enfin, l'article 25 et dernier, qui stipulait que « la loi est applicable à l'Algérie et aux colonies » devient le suivant : « La loi est applicable à l'Algérie et aux colonies *de la Martinique, de la Guadeloupe et de la Réunion* ».

Ces colonies sont, en effet, organisées comme des départements français, et c'est avec raison qu'on a laissé en dehors les petites colonies, où la loi serait absolument inapplicable.

L'ensemble de la loi a été ensuite mis aux voix et adopté, et comme la Chambre avait déclaré l'urgence, le Sénat aura maintenant à examiner ce projet de loi.

Telles sont les additions et les suppressions apportées au texte primitif; on voit qu'elles ne modifient pas essentiellement les dispositions antérieures, et que l'esprit du projet reste à très peu près ce qu'il était dans l'analyse que nous en avons déjà donnée à nos lecteurs. (Voir *Semaine médicale*, 1892, p. 449.) »

BIBLIOGRAPHIE

Le mouvement et les exercices physiques, par le Dr L.-E. Dupuy (de Saint-Denis), avec une préface de M. le professeur Dastre. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1893. — Ce livre, plein d'originalité, apporte au public médical l'écho des leçons faites par le Dr Dupuy à l'Association philotechnique. Quoique conçu principalement dans un but de vulgarisation des sciences médicales, il sera néanmoins lu avec profit par le médecin qui y rencontrera de nombreuses applications pratiques.

Dans la première partie, l'auteur étudie les muscles, analyse les travaux de Marey, passe en revue les attitudes vicieuses, les vices de conformation, l'anthropométrie, la physiognomonie, la taille, la croissance, le rachitisme, les fractures, entorses, etc. Toutes ces questions sont traitées dans un style agréable, à l'aide de figures pleines de clarté et de précision ; aussi, par ce temps où les esprits cherchent sans cesse de nouveaux aliments à leur curiosité, cet ouvrage sera-t-il lu avec avidité.

Dans la deuxième partie l'auteur étudie dans leur rapport avec le bon fonctionnement de notre organisme la marche, la course, le patinage, la natation, la gymnastique, l'équitation, la vélocipédie, le canotage et termine en indiquant, avec un judicieux discernement, le choix des exercices du corps suivant les tempéraments pour qu'ils aient une influence salutaire sur les autres fonctions de l'organisme.

En somme, il enseigne ce qu'il faut d'anatomie, de physiologie et de pathologie pour que nous puissions nous rendre compte des conditions de notre vie. A ce point de vue, à l'époque où les sports prennent tant de développement, ce livre, tout d'actualité, méritait pour son utilité d'être indiqué à tous ceux qui se préoccupent des problèmes d'hygiène. O. Siou.

Manuel de petite chirurgie de A. Jamain, 1re édition, par Félix Terrier et M. Peraire. (Paris, 1893. Félix Alcan, éditeur.) — On connaît tout le succès qu'a obtenu pendant longtemps le manuel de petite chirurgie de MM Jamain et Terrier. De nos jours les livres scientifiques vieillissent vite. L'édition publiée en 1880 ne répondait plus à l'état actuel de nos connaissances. D'autre part l'étudiant ne trouvait aucun autre livre à la fois concis et complet qui pût guider ses débuts dans la pratique chirurgicale en lui indiquant la marche à suivre dans les petites opérations courantes et en lui donnant la description et le mode d'application des appareils journellement employés.

Comprenant cette lacune, M. le professeur Terrier, dont la haute compétence chirurgicale est bien connue, publie en collaboration avec M. Peraire, une septième édition complètement refondue.

Des chapitres entièrement nouveaux sont consacrés à la méthode antiseptique. Les substances employées : sublimé, oxycyanure de mercure, acide phénique, iodoforme; les précautions à prendre : désinfection du malade, antisepsie du chirurgien et de ses aides, stérilisation des instruments, stérilisation des éponges, des compresses, préparation de la soie, du catgut, des crins de Florence ; toutes ces notions indispensables à la pratique chirurgicale moderne sont clairement et magistralement exposées.

Tout en conservant la description des appareils indiqués dans l'ancienne édition, les auteurs se sont attachés à n'oublier aucun des perfectionnements nouveaux : seringues stérilisables pour injections hypodermiques, aiguille Artus, ceinture pour rein mobile, etc.

D'autres pages non moins intéressantes sont consacrées aux méthodes thérapeutiques nouvelles : évacuation et lavage de l'estomac, galvanocaustie, instillations intra-uréthrales du professeur Guyon, méthode de Thiersch pour la greffe cutanée, etc.

Nous ne pouvons tout citer, mais les exemples que nous donnons suffisent pour indiquer que cette nouvelle édition ne fait pas double emploi avec l'édition précédente, et montrer tout le profit que l'étudiant pourra retirer de ce livre. P. Desfosses.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Le Typhus exanthématique a l'Infirmerie centrale des prisons et a la Santé en 1893, par le Dr Ern. Barrault, médecin de l'Infirmerie centrale des Prisons de la Seine, rédacteur en chef de la *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale.* Brochure in-8o de 52 pages. Prix : 3 fr.

Le typhus est une maladie très rarement observée par les médecins de cette génération, en dehors de quelques conditions tout à fait particulières.

L'auteur de ce travail a mis à profit un groupe d'observations qu'il a pu réunir pour faire la revision des symptômes principaux du typhus, de leur durée, de leur marche et de leur évolution, en vue de faciliter aux praticiens le diagnostic de la maladie et aussi de les éclairer au point de vue de la pratique.

Sous le rapport du traitement, M. le Dr Barrault, tout en signalant les divers médicaments qui lui paraissaient répondre le mieux à certaines indications de l'évolution du typhus, insiste surtout sur l'urgence du traitement hygiénique de la maladie par le grand air, les inhalations d'oxygène et le relèvement de l'hématose. Ce chapitre est à lire tout entier afin de pouvoir se faire une idée exacte des opinions qui militent en faveur de cette impérieuse indication.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT DES FIBROMES UTÉRINS PAR L'ÉLECTRICITÉ

PAR

LABADIE-LAGRAVE, Médecin de la Maternité, ET L.-R. REGNIER, Ancien interne des hôpitaux.

Historique. — Dans une revue publiée en 1890 dans la *Médecine moderne*, nous avons exposé l'histoire complète des débuts et l'état actuel de la question ainsi que les trois méthodes alors utilisées : celle de M. Chéron, à intensités faibles et alternances rythmiques ; celle de MM. Danion et Lucas-Championnière consistant en applications, dans le col utérin, d'un excitateur à très petite surface avec intensités modérées de 50 à 60 milliampères et renversement de courant sans choc ; celle de M. Apostoli, fondée sur l'action chimique du courant et l'action polaire à volonté mono ou bipolaire suivant les indications et utilisant comme pôle actif dans les applications unipolaires, tantôt le pôle positif, tantôt le négatif, suivant la présence ou l'absence d'hémorrhagies. Cette méthode comprend aussi la galvano-puncture, c'est-à-dire la ponction directe du fibrome dans les cas où celui-ci est extérieur à l'utérus ou quand on ne peut faire pénétrer l'électrode dans la cavité utérine. Ce dernier procédé nous ayant paru dangereux, nous ne l'avons pas jusqu'ici employé dans nos expériences personnelles. Il compte cependant quelques partisans,

notamment Rokcwell en Angleterre. Gautier s'en est montré adepte convaincu au *Congrès de Berlin* mais à condition de n'employer que la galvano-puncture positive avec une aiguille d'or ou de platine très fine et ne pénétrant pas à plus de 6 centimètres dans la substance du fibrome et les tissus qui le séparent de la paroi vaginale.

« Je n'hésite plus, disait-il à cette époque, à considérer la galvano-puncture comme le procédé de choix et à l'employer aussi souvent que la topographie du fibrome me le permet. Les infortunes sont une preuve que les punctures profondes abdominales sont dangereuses. Le courant galvanique ne puise ici ses effets thérapeutiques que dans sa puissance de pénétration dans le parenchyme du fibrome qui, grâce à la puncture, est utilisée au maximum. »

Dans une première statistique sur 67 cas de tumeurs fibreuses traitées par la galvanocaustique chimique, il accusait 52 fois la guérison symptomatique, 10 fois des récidives, 4 fois des résultats nuls, 1 mort de la malade. Parmi les malades qui n'avaient retiré aucun bénéfice du traitement, l'une succombait, sept mois après, à un cancer de l'utérus dont le diagnostic était confirmé par M. Lancereaux, l'autre à une péritonite. Dans une nouvelle série de 22 fibromes comprenant un nombre total de 320 séances toutes positives, il y a 34 galvano-punctures et 286 galvanocaustiques chimiques. Les résultats obtenus portent sur la disparition des hémorrhagies et des douleurs, la facilité plus grande et la régularité de la menstruation, la restauration de l'état général et en particulier le rétablissement des fonctions digestives. La régression des fibromes, toujours assez volumineux dans les cas traités, n'a été le plus souvent que d'un tiers, d'un quart, et la décongestion périphérique a toujours été rapidement obtenue par l'emploi des hautes intensités. Deux observations relatives à des fibromes sous-péritonéaux montrent que, même dans ces cas, on peut obtenir de bons résultats sans galvano-puncture.

Au *Congrès de Berlin*, Bröse dit avoir traité par la méthode d'Apostoli 16 cas de fibromes utérins interstitiels ou sous-mu-

queux. Plusieurs de ces malades, soignées depuis deux ans, sont guéries, les unes depuis trois mois et plus, les autres depuis un an et demi; 10 cas furent soumis, pour des hémorrhagies rebelles, au traitement par la galvanisation positive intra-utérine. Dans tous ces cas, il s'agissait de petites tumeurs; la longueur de l'utérus mesurait au plus 12 centimètres. La plus grosse tumeur était de la dimension d'un utérus gravide au sixième mois. De ces 10 cas, 8, malades depuis plus de trois mois et demi sont guéries de leurs hémorrhagies. Plusieurs avaient été curetées une ou plusieurs fois par des gynécologistes distingués. Une malade à laquelle il avait fait 40 galvanisations sans succès se fit faire la castration par un confrère et succomba le quatorzième jour d'une complication. Une autre ne se représenta plus après la seizième galvanisation mais Bröse la considère comme non guérie.

Dans presque tous les cas, il y eut diminution du volume de la matrice; la cavité utérine mesurait 1 à 2 centimètres de moins à la fin du traitement. Sur la diminution des fibromes il est moins affirmatif. L'important, dit-il, est que les hémorrhagies cessèrent.

Dans une seconde série du même auteur, il s'agit de 6 cas de fibromes qui, par leur grosseur, entraînaient la compression des organes voisins et étaient accompagnés de dysménorrhée et de périmétrite, sans donner lieu à des hémorrhagies. Ils furent traités par la galvanocaustique négative intra-utérine: 4 de ces malades furent débarrassées de leurs douleurs, sans qu'il fût possible de constater une diminution notable de la tumeur. Parmi ces cas, il en est un où la femme présentait des douleurs analogues à celles que l'on observe dans la rétroflexion de l'utérus gravide. La rétention d'urine dont souffrait la malade est guérie depuis un an et demi. Dans deux cas, il y a eu diminution réelle et considérable de la tumeur. Dans un cas de fibrome interstitiel, remontant à 1 centimètre au-dessus de l'ombilic, la cavité utérine mesurant 16 cent. 1/2 avec dysménorrhée des plus pénibles, contre laquelle le professeur Löhlein avait essayé tous les traitements y compris le curettage, 30 séances

d'électrisation positive intra-utérine furent pratiquées du 2 mars au 9 août 1889.

Le 7 août, la tumeur était à 3 doigts au-dessus de l'ombilic. Le 29 octobre elle était descendue à 5 doigts au-dessous. Le 5 mai 1890 la tumeur n'est plus appréciable à l'extérieur. Les douleurs avaient disparu. Bröse dit, en terminant, qu'élève de Schröder il est très partisan de la gynécologie opératoire, mais il n'en est pas moins persuadé que l'électrothérapie doit avoir sa place en gynécologie et qu'elle rend de réels services si on sait l'appliquer avec des méthodes exactes reposant sur les principes fondamentaux des lois physiques.

Mac Ginnis, chargé du service d'électrothérapie à l'hôpital des femmes de New-York, est convaincu que le traitement électrique, appliqué avec discernement, est de la plus grande valeur, tandis qu'appliqué hors de propos il devient dangereux. Son efficacité s'est montrée surtout grande pour l'arrêt des hémorrhagies utérines et la réduction des fibromes. Dans les premières, l'action du pôle positif est presque instantanée. Elle a réussi dans des cas où les douches chaudes, les tampons, l'ergot et les autres moyens avaient échoué. Quant à la réduction des tumeurs on ne saurait guère en douter dans la majorité des cas.

Léopold Meyer dit qu'à Copenhague plusieurs gynécologistes se servent du traitement électrique des fibromes utérins, que ce traitement lui a donné de bons résultats surtout au point de vue de la disparition des symptômes. Rarement il a constaté une cure radicale, une diminution considérable des tumeurs. Il est d'accord sur ce point avec Zweiffel.

De La Torre, de Rome, ayant été à même d'étudier un fibrome enlevé après un traitement électrique préalable, résume ainsi l'action du courant : La muqueuse altérée par l'action chimique du courant paraît entière mais comprimée. L'action de l'électrolyse sur les tissus fibreux néoplasiques, paraît être dans un premier temps, la dégénérescence graisseuse et conséquemment dans un second temps, l'atrophie de la tumeur.

Tel est le bilan de l'année 1890, il est en général favorable

au traitement électrique dont les indications se dégagent de plus en plus nettes.

L'année 1891 est presque exclusivement consacrée en France à une discussion obscure entre MM. Danion et Apostoli sur les mérites respectifs de leurs deux méthodes. Il faut signaler à l'étranger un travail de M. Chevrier, dans l'*Union médicale du Canada*, où l'auteur se montre l'adversaire déterminé du traitement électrique des fibromes. Il résulte d'ailleurs de l'exposé même de son travail qu'il a peu et mal employé l'agent qu'il condamne si sévèrement. Un seul fait montre son peu de connaissance en la matière : il considère le galvanomètre comme un accessoire inutile !

Otto Engstroëm conclut de ses expériences que, dans certains cas de myômes, le traitement électrique peut rendre de bons services en diminuant la tumeur, les reliquats des processus inflammatoires péri-utérins et les hémorrhagies. En même temps la malade regagne des forces, la tumeur se pédiculise mieux et est plus facile à extirper si l'on vient à l'opérer.

Dans une discussion à la *Société de médecine de Berlin* (16 novembre 1891) des résultats importants sont encore rapportés. Arendt a appliqué la méthode d'Apostoli sur 11 fibromes utérins. Les 8 malades soignées pour des métrorrhagies ont toutes bénéficié du traitement. Chez 6, les hémorrhagies ont perdu de leur abondance et les règles se sont rétablies à intervalles suffisamment espacés. La 7e a atteint la ménopause. Chez la 8e, qui avait déjà subi la castration plusieurs années auparavant à cause de sa tumeur, les hémorrhagies ont cessé. Chez 2 des 3 malades ayant des douleurs et des troubles de voisinage, le résultat a été parfait. La 3e a succombé à une péritonite.

Vest et Schœfler ont traité environ 40 fibromes. Dans les 2/3 des cas, amélioration plus ou moins marquée. Bröse est d'avis qu'il faut distinguer les effets des applications positives et ceux des négatives. Les premiers agissent surtout comme hémostatiques et donnent peu de réduction des tumeurs. Cependant plusieurs fois il a pu constater la diminution de la cavité utérine ; la tumeur devenait aussi plus dure, plus superficielle.

Les applications négatives agissent plus activement sur la tumeur elle-même ; 9 femmes y ont été soumises. Chez l'une d'entre elles une tumeur de la grosseur du poing était réduite au bout de huit jours, au volume d'une noix; bientôt après elle devenait inappréciable ; chez 2 autres, pas de diminution notable de la tumeur, mais suppression des douleurs et des phénomènes de compression ; enfin chez 5 dernières, il y eut diminution notable des tumeurs.

Le travail de Mally dans les *Annales de gynécologie* termine la liste des publications relatives au traitement électrique des fibromes et qui sont, à l'exception de celle de Chevrier, toutes plus ou moins favorables.

L'année 1892 va fournir quelques tentatives nouvelles. Mais passons d'abord en revue les travaux relatifs à la pratique adoptée depuis ces dernières années. Mundé, dans son livre *De l'électricité comme moyen thérapeutique en gynécologie* signale aussi les bons effets obtenus par ce moyen dans le traitement des tumeurs fibreuses. Betton Massey (6 février) revient encore sur l'électro-puncture. En mai, il consacre une revue à l'état présent de l'électricité en gynécologie.

Reynold's (*Boston med. Journ.*, avril) étudie la valeur de l'électricité en gynécologie, Walling (*Times and Register*) en vante aussi les bons résultats.

Inglins Parsons (*British med. Society*) communique les résultats obtenus dans 20 cas de fibromes et autres affections utérines par le traitement électrolytique. Il a employé cette méthode dans 14 cas de fibromyômes et est toujours arrivé à arrêter l'hémorrhagie. Il a pu obtenir une amélioration notable des symptômes de compression bien qu'il n'ait pu constater qu'une petite diminution du volume des tumeurs. Il estime que ce traitement peut rendre de véritables services dans nombre de cas, parce qu'il provoque l'arrêt de développement de la tumeur, en amène quelquefois la résorption et met fin aux pertes sanguines. Il soulage les souffrances des malades sans entraîner la stérilité. En novembre 1892, il rapporte à la même Société un cas de fibromyôme volumineux dont il a pu amener la résorption totale par la méthode des

courants continus. La malade, âgée de 35 ans, lui fut adressée par le Dr Barnes : mariée, elle a eu 2 enfants mort-nés ; menstruations régulières et plutôt faibles, un peu de dysménorrhée dans les deux dernières années. La malade se plaint de douleurs dans la fosse iliaque gauche et d'irritabilité de la vessie. L'utérus, en forme de poire, dépasse le niveau de l'ombilic, il est mou. La sonde pénètre de 3 doigts 1/2. Huit applications électriques furent pratiquées du 8 avril au 13 mars 1892 avec un courant continu de 60 milliampères pendant dix minutes. Le 20 juin, la tumeur avait beaucoup diminué ; le 11 juillet elle avait complètement disparu. La malade fut revue le 19 octobre par le Dr Barnes qui confirma la disparition de la tumeur.

M. Horrocks nie l'action interpolaire et dit avoir renoncé à la méthode électrique qu'il a essayée à Guy's Hospital parce qu'il est possible d'obtenir des résultats aussi satisfaisants par des moyens plus simples et plus sûrs. M. Playfair n'est pas partisan de la galvano-puncture parce qu'elle fait courir des risques à la malade qui ne sont pas toujours en rapport avec l'amélioration obtenue. Toutefois il a eu occasion d'observer plusieurs faits venant à l'appui des propriétés hémostatiques des courants et il estime qu'on possède dans la méthode des courants continus un moyen thérapeutique fort utile dans un certain nombre de cas. Il ne faut pas pour cela exagérer les bienfaits qu'on en peut obtenir.

Vers la fin de 1891 et pendant le courant de 1892 apparaissent de nouveaux modes d'application de l'électricité. A l'action chimique s'exerçant au niveau d'électrodes inattaquables on va substituer l'utilisation des substances chimiques, acides ou bases, qui naissent au pôle actif pour donner naissance, dans la région même du mal, à des corps jouissant d'actions thérapeutiques propres. Ces pratiques nouvelles constituent les méthodes dites de cataphorèse ou d'électrolyse médicamenteuse interstitielle. Elles comprennent deux variantes :

La première consiste à dégager au pôle positif placé dans la cavité utérine l'iode naissant d'une solution d'iodure de potas-

sium mise en contact avec l'électrode. Cet iode, grâce aux propriétés dialytiques du courant, pénètre dans le tissu utérin et par son action propre, favorise la résorption du fibrome. Dans la seconde variante c'est l'électrode elle-même qui est attaquée par l'oxygène naissant au pôle positif et qui fournit au milieu ambiant l'un des éléments d'un sel comprenant, outre l'oxygène, le chlore fourni par le sérum sanguin et le métal électrolysé, cuivre, zinc ou fer, formera des oxychlorures à l'état naissant. Ces sels, surtout ceux de cuivre ou de fer, jouissent de propriétés microbicides et hémostatiques. Ils peuvent donc être employés avec avantage pour lutter contre les hémorrhagies des fibromes dans les cas où celles-ci sont dues à des endométrites concomitantes. Ils resteraient sans effet aussi bien d'ailleurs que les autres procédés d'électrisation dans certains cas de fibromes volumineux où les artères qui s'ouvrent à la surface de la muqueuse sont frappées de sclérose et restent béantes et comme crétacées. Ces cas ne sont pas justiciables de l'électricité, ils réclament l'intervention chirurgicale. En dernier lieu, il convient de citer l'emploi des courants alternatifs sinusoïdaux essayés par MM. Apostoli d'une part, Larat et Gautier d'autre part. Ces courants, fournis par les machines Gramm ou leurs dérivés, sont engendrés par le rapprochement et l'éloignement successifs d'une bobine induite d'un inducteur fixe. Durant tout le temps que les bobines se rapprochent il y a courant inverse et courant direct tout le temps qu'elles s'éloignent. Le courant sinusoïdal diffère du courant alternatif parce que ses périodes de croissance et de décroissance sont égales et régulières. Il est produit par un aimant circulaire dans lequel se meut une bobine. C'est ce dispositif qui donne au courant sa régularité parfaite en même temps qu'il permet un grand nombre d'alternances.

Critique des diverses méthodes. — Les applications qu'on en a faites en gynécologie, montrent que l'action des courants sinusoïdaux est peu différente de celle des courants faradiques. Voici les résultats signalés dans la *Revue générale de l'antisepsie* (25 nov. 1892) : Appliqué dans la cavité utérine et dans des conditions spéciales (vitesse des alternances variant de

4.000 à 6.000 par minute, suivant la tolérance des malades, emploi systématique d'un pôle en forme d'hystéromètre dans la cavité utérine, l'autre pôle placé sur le ventre à l'aide d'une large plaque de terre glaise), le traitement à deux ou trois séances par semaine est toujours inoffensif. L'application n'est suivie d'aucune réaction douloureuse ou fébrile et est accompagnée le plus souvent d'une sédation manifeste. *Le traitement ne paraît pas avoir d'action marquée sur le symptôme hémorrhagie et aurait plutôt tendance à provoquer sa continuité.* Il exerce une action très nette sur le symptôme douleur, combat souvent avantageusement la leucorrhée. *Son influence sur la régression anatomique des fibromes n'est pas nettement établie.* Il active et favorise la résorption des exsudats péri-utérins.

Les résultats obtenus par l'emploi des courants alternatifs sont, en somme, tout à fait analogues à ceux des courants faradiques à intermittences rapides. Leur action sur la nutrition générale est de même ordre. Les courants alternatifs sont peut-être préférables parce qu'ils sont mieux supportés et permettent de soumettre l'organisme à une quantité d'énergie électrique beaucoup plus considérable. Mais ils ne paraissent pas, jusqu'ici, devoir remplacer les courants continus dans la thérapeutique des fibromes.

On n'a pas parlé de la cataphorèse à l'iodure de potassium au *Congrès de Bruxelles*. Brigs dit en avoir obtenu de bons résultats dans le traitement des fibromes et considère cette méthode comme supérieure à celle des hautes intensités à cause de son action rapide sur l'endométrite et de l'influence régressive de l'iode dégagé sur la tumeur. Nos essais personnels ne portant que sur deux cas sont encore trop récents pour que nous puissions nous prononcer formellement. Dans un de ces cas une diminution rapide et considérable de la tumeur s'est produite. L'autre n'a pas paru plus rapidement modifié que par les applications intra-utérines négatives. Mais il s'agit d'un fibrome très volumineux et par conséquent peu favorable à l'un ou l'autre traitement.

L'inconvénient de la méthode de cataphorèse nous paraît

surtout résider dans ce fait qu'elle reste sans effet sur les hémorrhagies et semble même les favoriser dans une certaine mesure. Il conviendrait donc de la réserver pour les fibromes non hémorrhagiques. Les expériences que nous poursuivons en ce moment, nous éclaireront sur ce dernier point.

Pour combattre les hémorrhagies, on peut se servir avec avantage de tiges de fer. Nous avons, dans nos expériences, substitué ces dernières aux tiges de cuivre préconisées par MM. Larat et Gautier, une de nos malades ayant présenté, à la suite d'une application cuprique, des vomissements et de la diarrhée. La substitution des tiges de fer à celles de platine a l'avantage d'éviter la production des eschares. Il se forme sur le tube de fer de l'oxychlorure de fer à l'état naissant qui agit à la fois comme hémostatique et antiseptique. L'électrolyse avec des tiges de fer nous a donné pour la rapidité de l'action, des résultats supérieurs aux applications intra-utérines d'électrodes de platine tout en permettant d'employer une intensité moyenne de 80 à 100 milliampères toujours facilement supportables.

Technique. — Nous ne reviendrons pas ici sur le manuel opératoire des applications intra-utérines exposé avec tous les détails nécessaires dans notre précédente revue. Nous décrirons seulement la technique de l'électrolyse à l'iodure de potassium et celle de l'électrolyse avec l'électrode de fer.

Électrolyse à l'iodure de potassium. — L'électrode est une sonde à double courant en soie gommée contenant dans une de ses branches un conducteur métallique qui porte le courant au manchon de platine qui recouvre l'extrémité intra-utérine de l'électrode sur une étendue de 4 centimètres. L'extrémité extra-utérine, bifide, reçoit par son ouverture supérieure le bec de la seringue avec laquelle on injectera le liquide à électrolyser. L'ouverture inférieure est fermée par un bouton métallique perforé où vient s'adapter le fil de la pile. A l'extrémité utérine, sur le manchon de platine, est pratiqué un orifice destiné à livrer passage au liquide à électrolyser.

La solution employée varie suivant les auteurs. En France

on emploie généralement l'iodure de potassium en solution aqueuse au dixième. Brigs conseille comme lui paraissant les meilleures des deux solutions suivantes :

Créosote de hêtre.....	10 grammes.
Iode................	1 à 2 gr.

ou

Créosote de hêtre.....	10 grammes.
Iodure de sodium....	0,05 centigr.
Iode................	1 à 2 grammes.

Quelle que soit la solution choisie, le manuel opératoire est le même. La malade étant couchée dans la position ordinaire pour l'examen au spéculum, on introduit d'abord celui-ci, puis l'extrémité active de l'électrode, en la faisant autant que possible pénétrer jusqu'au fond de la cavité utérine. Cela fait, on retire le spéculum : on fixe à l'électrode le fil positif de la pile, le négatif étant relié à une plaque de zinc, recouverte de feutre et de peau de chamois, qu'on pose sur le ventre après l'avoir préalablement humectée d'eau chaude. On injecte alors dans la sonde le liquide à électrolyser et on commence à faire passer le courant en l'amenant progressivement à une intensité de 50 à 60 milliampères. Cette intensité est maintenue pendant dix à quinze minutes suivant la tolérance de la malade, puis on ramène progressivement le collecteur au 0. La malade doit ensuite se reposer étendue pendant deux ou trois heures, l'application restant généralement douloureuse pendant une période de temps à peu près correspondante à cette durée.

Pour pratiquer l'électrolyse avec l'électrode de fer on recherche d'abord quel est le diamètre de l'ouverture supérieure du col utérin avec les bougies graduées d'Hégar afin de pouvoir employer une tige du plus fort diamètre possible.

La tige choisie on la nettoie d'abord soigneusement avec du papier d'émeri très fin, on la lave à l'alcool, on l'essuie avec une compresse propre ; puis on étend avec un pinceau, sur toute la surface à isoler, une couche de vernis à la gomme laque. On peut ainsi circonscrire l'action de l'électrode à la

cavité utérine seule ou l'étendre à la cavité du col. On laisse à l'extrémité libre une surface de 2 ou 3 centimètres sans vernis.

La tige ainsi préparée, on fixe à l'extrémité inférieure un petit anneau d'acier qui servira à porter le fil positif. On introduit ensuite la sonde jusqu'au fond de la cavité utérine. On retire le spéculum et on fixe à l'anneau d'acier le fil positif de la pile. Le pôle négatif est relié comme ci-dessus à la plaque abdominale. On fait passer progressivement le courant jusqu'à une intensité de 80 à 100 milliampères et on maintient la tige en place pendant deux ou trois minutes. On peut, pendant le reste de la séance, abandonner l'instrument dans la cavité utérine. Il y reste fixé par l'oxychlorure dégagé qui pénètre peu à peu dans la muqueuse. La séance doit durer de dix à quinze minutes, quelquefois plus.

Pour dégager l'électrode adhérente à la muqueuse utérine on ramène à la fin de la séance le collecteur au 0 puis on change le renverseur de position et on fait passer le courant pendant deux ou trois minutes avec une intensité de 15 à 20 milliampères. L'opération est terminée quand on sent, en cherchant à imprimer des mouvements à la tige de fer, que celle-ci roule facilement et complètement sur son axe. On ramène alors la manette du collecteur au 0, puis on retire la tige qu'on nettoie aussitôt avec de l'alcool pur, puis du papier d'émeri. La tige, lorsqu'on la retire, est revêtue sur toute sa surface active d'une couche noire d'oxychlorure de fer dont l'épaisseur est en rapport avec l'intensité voltaïque employée et la durée de la séance.

Ce procédé a l'avantage d'utiliser à la fois l'action physique du courant et celle du corps naissant à la surface de l'électrode et pénétrant dans la substance même de l'organe jusqu'à une certaine épaisseur.

L'action hémostatique du fer et modificatrice des solutions d'iode aident ainsi, dans une proportion notable, celle du courant électrique lui-même. Ces nouveaux procédés constituent donc un progrès réel sur les méthodes antérieures. L'électrolyse avec l'électrode de fer devra remplacer l'électrisation

avec l'électrode de platine toutes les fois qu'on peut pénétrer complètement dans la cavité utérine ou même seulement dans le col. Pour ce qui concerne l'emploi des solutions iodées, en dehors des fibromes non hémorrhagiques, nous gardons encore de grandes réserves. Pour les fibromes hémorrhagiques, en effet, les applications intra-utérines positives nous ont donné d'assez bons résultats pour nous engager à ne les pas abandonner pour un procédé moins éprouvé.

Résultats obtenus. — Pour terminer, nous allons exposer les résultats obtenus dans les 50 cas traités soit à la Maternité soit en ville depuis 1890 jusqu'à ce jour, en indiquant les effets : 1° quant à la régression des tumeurs, 2° sur les hémorrhagies, 3° sur les douleurs et les phénomènes de compression.

1° L'action régressive est surtout marquée quand on peut employer comme pôle actif intra-utérin le négatif. Tous ceux qui ont judicieusement et régulièrement employé la méthode des hautes intensités sont de cet avis. Mais il faut, pour employer le pôle négatif, qu'il n'y ait point d'hémorrhagies, ni même de règles abondantes.

Nous avons pu employer l'action intra-utérine négative dans 8 cas : 3 en 1890-91; 2 en 1892 ; 3 dans les premiers mois de 1893. Dans les cinq premiers cas, il y a eu régression telle de la tumeur que celle-ci n'était plus appréciable ni au toucher ni au palper. Les trois autres en traitement depuis décembre 1892 et janvier 1893 sont en voie de régression marquée. Deux des malades débarrassées de leurs fibromes depuis 1891, qu'il nous a été donné de revoir dernièrement, sont restées dans le même état satisfaisant.

Sur les 23 autres fibromes traités en 1890-91 :

Une malade qui présentait des métrorrhagies abondantes a vu les règles reprendre leur régularité à partir du troisième mois du traitement. La cavité utérine, qui mesurait au début du traitement 9 centimètres 1/2, était revenue à la fin à 6 centimètres.

Chez une malade dont la cavité utérine mesurait 16 centimètres 1/2, le traitement électrique n'avait pas donné de

résultat au bout de dix séances, probablement parce que l'électrode de platine dont nous nous servions alors ne pouvait entrer en contact avec toutes les parties d'une cavité aussi étendue. Dans ce cas le curettage fut pratiqué avec succès.

Une malade, présentant deux fibromes de la grosseur d'une orange et des hémorrhagies, a vu l'une de ces tumeurs disparaître à peu près complètement, l'autre diminuer beaucoup; les règles ont repris leur régularité, les phénomènes de compression ont disparu. Depuis, le bon état s'est maintenu.

3, après un traitement de trois à quatre mois, ont obtenu une amélioration suffisante, quant à la diminution des symptômes de compression et à la régularisation des règles, pour cesser de se faire électriser. La régression, dans ces cas, était peu marquée.

12 ayant obtenu une amélioration dès le début du traitement n'ont pas été suivies assez longtemps pour que le résultat pût être complet. Mais elles ne sont pas revenues à la Maternité. 4 sont encore en traitement à l'heure actuelle; chez toutes, les règles sont régularisées depuis deux ou trois mois et les fibromes en voie de régression marquée.

En 1892-93, 24 nouveaux cas; 12 accompagnés d'hémorrhagies ou des métrorrhagies. 5 cas de fibromes très volumineux et multiples, 5 variant du volume d'un œuf à celui d'une petite orange. Parmi ces derniers, 2 sont guéris, les 3 autres ne demandent plus que quelques séances.

Chez les 12 malades présentant des hémorrhagies, la suppression a été obtenue dès les premières séances par l'emploi des électrodes de fer avec des intensités de 80 à 120 milliampères. Sur les 5 fibromes volumineux et multiples 1 est traité par les applications continues positives avec 100 milliampères d'intensité et des séances de dix minutes. Les règles, encore abondantes, sont moins fortes et non douloureuses. La malade a perdu 6 centimètres de tour de taille et 5 livres de poids, la tumeur antérieure, qui remontait à 6 travers de doigt au-dessus de l'ombilic, est actuellement descendue à 2 travers de doigts au-dessus.

Le second, non hémorrhagique, est traité par les applications

continues négatives. Les douleurs, très vives au début, surtout au moment des règles, ont complètement cessé. La rétrocession est assez marquée pour que la malade ait pu remettre son corset et reprendre son travail assez pénible de jardinière.

Le troisième, en traitement depuis deux mois et demi, n'a pas subi de diminution appréciable. Il est d'ailleurs très dur. Deux de nos malades n'ont pas continué le traitement. L'une d'elles, qui avait un fibrome de moyen volume, ayant préféré se faire opérer, a succombé trois heures après l'hystérectomie vaginale.

Les premiers mois de 1893 donnent en plus :

Un premier cas d'utérus fibromateux avec pertes pendant six mois sans interruption à la suite d'une couche. Dès la première électrisation, arrêt de la perte. Le mois suivant, les règles durant plus de cinq jours, une électrisation est pratiquée avec succès pour les arrêter. Depuis ce moment, la malade n'a plus de pertes de sang, la cavité utérine a diminué de 2 centimètres 1/2.

Un autre cas d'utérus fibromateux avec pertes durant de dix-huit à vingt jours chaque fois, malgré les injections chaudes, le repos au lit et l'ergotine. La malade a vu cesser les pertes au bout de deux mois de traitement électrique. Les règles sont devenues normales, il y a amélioration notable de l'état général ; deux autres malades n'ont pas continué le traitement.

Une dernière, précédemment atteinte d'ovarite et de salpingite double, conserve des douleurs tenant à la présence d'un petit fibrome antérieur. En traitement depuis six mois, elle ne présente pas d'amélioration notable, mais ne vient que très rarement à la Maternité.

INDICATIONS. CONTRE-INDICATIONS. — De ces observations nous pouvons dégager les indications judicieuses du traitement électrique des tumeurs fibreuses utérines.

Il convient dans deux ordres de cas : 1° lorsqu'on est en présence de tumeurs de petit volume suffisantes cependant pour provoquer la gêne de la marche, des troubles de la miction, des douleurs, des pesanteurs dans le ventre. Ces fibromes

n'étant pas généralement accompagnés d'hémorrhagies, on peut employer les applications intra-utérines négatives qui donnent de bons et rapides résultats. S'il y a hémorrhagie ou métrorrhagie on donnera la préférence aux applications positives.

2° Dans les cas de tumeurs très volumineuses et multiples, si les annexes sont en bon état, on est en droit d'essayer le traitement électrique avant de recourir à l'opération qui, surtout dans ces variétés, expose les malades à des risques sérieux et trop fréquemment mortels malgré toute la perfection du manuel opératoire actuel. Cette variété de fibromes s'accompagnant le plus souvent d'hémorrhagies, les applications intra-utérines seront positives. La régression sera par conséquent plus lente, mais elle peut être suffisante encore pour déterminer la cessation des douleurs et de la gêne.

3° Contre les hémorrhagies, le traitement bien appliqué réussit dans la plupart des cas, sauf trois variétés : 1° la première, quand la cavité utérine est démesurément agrandie; la seconde, quand on se trouve en présence de ces volumineux fibromes interstitiels dans lesquels les vaisseaux sanguins dilatés et indurés s'ouvrent largement sur la surface d'une muqueuse utérine atrophiée et dégénérée; la troisième, quand l'hémorrhagie est liée à la présence d'un fibrome inclus dans la cavité utérine.

Il est des cas où il y a contre-indication absolue au traitement électrique à hautes intensités, et nous pensons d'ailleurs qu'il en est de même pour les méthodes dites de cataphorèse ou d'électrolyse médicamenteuse interstitielle :

1° Lorsque le fibrome est accompagné de collections suppurées ou hématiques des annexes.

2° Lorsque le fibrome est accompagné d'hydrorrhée. Dans cette variété, en effet, l'électricité ne diminue ni les pertes de liquides, ni le volume de la tumeur; elle tend plutôt à augmenter les douleurs et l'écoulement hydrorrhéique en provoquant la contraction utérine, et comme ce dernier altère rapidement l'état général on ne doit pas tergiverser en vains essais mais conseiller immédiatement l'opération.

3° Dans les fibromes pédiculés intra-utérins, elle s'impose également.

Electro-diagnostic. — Les lésions périphériques des annexes (kystes, épanchements sanguins ou suppurations), sont quelquefois difficiles à reconnaître, même après un examen approfondi. Ces lésions s'accompagnant toujours d'intolérance aux hautes intensités électriques et de réaction fébrile après les applications, si l'on persiste, il est facile à ceux qui recherchent sans parti pris le traitement qui convient le mieux à leurs malades, d'être rapidement fixés sur l'opportunité ou la non-opportunité des applications électriques. Si, en effet, la malade ne supporte pas une intensité supérieure à 80 milliampères, cela peut tenir à deux causes :

1° *Il y a kyste ou suppuration des ovaires.* Dans ce cas l'application électrique est très douloureuse, et suivie dès le soir de réaction fébrile. Il n'y a pas à insister.

2° L'application est douloureuse mais n'est pas suivie de réaction fébrile. *L'intolérance tient alors soit à la neurasthénie pelvienne, soit à la présence de quelques exsudats péri-utérins dans lesquels il n'y a pas de pus.*

Dans l'un et l'autre cas, il suffit de quelques séances de faradisation pour faire disparaître l'intolérance électrique. On peut ensuite, en toute sécurité et avec les chances de réussite ordinaires, appliquer le traitement par les courants continus.

Ces données montrent que l'électricité judicieusement appliquée est non seulement un procédé thérapeutique utile et inoffensif, mais que dans certains cas douteux elle apporte au diagnostic un appui dont la valeur constante n'est pas à dédaigner.

Conclusions. — Nous croyons pouvoir conclure des recherches que nous venons d'exposer :

1° Qu'il y a lieu d'appliquer le traitement électrique, toutes les fois qu'un fibrome accompagné ou non d'hémorrhagies ou de métrorrhagies coexiste avec des annexes saines ou ne contenant ni kystes, ni pus, ni sang.

2° Dans les cas où la présence de la tumeur ne détermine pas de pertes sanguines on donnera la préférence aux applica-

tions intra-utérines négatives, l'action résolutive de ces dernières étant plus énergique.

3° Dans les cas d'hémorrhagies, le traitement électrique, sauf les 3 exceptions que nous avons citées, sera préféré aux opérations palliatives, curettage ou castration.

4° Dans les cas de douleurs occasionnées par la compression, les applications de courants continus descendants amènent la sédation en provoquant la diminution de la tumeur.

S'il s'agit de neurasthénie pelvienne, on donnera la préférence à la faradisation avec les bobines à fil fin et les intermittences rapides.

5° Le traitement électrique est nettement contre-indiqué :

1° Dans les fibromes accompagnés de lésions kystiques, suppurées ou hématiques des annexes.

2° Dans ceux qui s'accompagnent d'hydrorrhée.

3° Lorsque la tumeur pédiculée est tout entière enclavée dans la cavité utérine.

CHIMIE MINÉRALE DES CORPS ORGANISÉS

SOL ANIMAL.

DOMINANTES MINÉRALES DES DEUX COLONIES CELLULAIRES DU CERVEAU,

Par le Dr GAUBE (du Gers).

I

PHYSIOLOGIE

Si le but qu'elle poursuit ne suffisait pas à légitimer la création de la « CHIMIE MINÉRALE DES CORPS ORGANISÉS », les analyses qui suivent en prouveraient la nécessité.

Si l'*unité* de la vie, démonstration suprême que l'esprit philosophique de Claude Bernard a presque trouvée, n'établissait pas l'utilité de l'étude du *sol animal*, les résultats atteints depuis de Saussure et Boussingault par les savants qui demandent à la terre la plus grande somme possible de matière vivante, nous forceraient de la reconnaître indispensable.

Lorsque nous prenons l'animal, l'homme, tels que la mort nous les livre, nous constatons que la matière minérale est ordonnée dans leur organisme de la manière suivante :

Composés calciques
— sodiques
— potassiques
— magnésiens.

Mais en étudiant l'homme, l'animal, vivants, agissants, nous sommes obligés d'intervertir l'ordonnance de la matière minérale et de placer la soude en première ligne, la potasse à la suite et successivement la chaux et la magnésie :

Soude. — Potasse. — Chaux. — Magnésie.

Quand nous pouvons saisir l'action d'une colonie cellulaire, la mise en mouvement de la matière minérale résultant de cette action et recueillir le produit minéral de cette activité, nous voyons la potasse prendre la place de la chaux, les bases alcalino-terreuses prendre la place des bases alcalines, etc. Qu'est-ce à dire, sinon que chaque système cellulaire fait un choix, une élection particulière des métaux qui l'entourent et que ce système cellulaire repose sur un métal particulier, sa *dominante propre*, qu'il dispose pour son action d'un métal particulier, sa *dominante d'action*.

Tel est le besoin de cette matière minérale propre à chaque élément cellulaire que l'en priver c'est le condamner à disparaître. (Chossat, Dusart, Follin, G. Ville, Kemmerich, Magawly, Förster, Wöhler, etc., etc.)

Jusqu'à présent on avait reconnu la nécessité absolue de la matière minérale chez les êtres vivants mais on n'avait pas systématisé sa répartition, on n'avait pas établi ses relations avec la matière protéique.

La rotation minérale qui s'établit aux divers âges de la grossesse chez la femme (1), la déminéralisation qui accompagne certains actes de la vie physiologique (2), celle qui

(1) J. Gaube (du Gers). Du sol animal. *Gaz. méd. de Paris*, nº 8, 1893.

(2) J. Gaube (du Gers). *Soc. biolog.*, 9e série, t. III, nº 19, pages 431 et suiv. De l'albuminaturie.

accompagne certains actes pathologiques, prouvent jusqu'à l'évidence que l'évolution cellulaire, la régression cellulaire suivent la minéralisation ou la déminéralisation propre à chaque colonie cellulaire.

Il semble que dans la suite des temps, chaque cellule, chaque colonie cellulaire, soient nées au contact d'un élément minéral particulier.

Cerveau de boeuf.

Magnésie.....	1 gr.	3893	0/00
Chaux........	0 —	9505	—
Soude........	5 —	5750	—
Potasse.......	0 —	64936	—
Silice.........	2 —	20	—

Substance grise du même cerveau.

Magnésie.....	1 gr.	333	0/00
Chaux........	0 —	9333	—
Soude........	0 —	78590	—
Potasse.......	0 —	64333	—
Silice........			

Substance blanche du même cerveau.

Magnésie.....	0 gr.	0563	0/00
Chaux........	0 —	0175	—
Soude........	4 —	79	—
Potasse.......	0 —	00603	—
Silice.........	2 —	20	—

Cerveau de mouton.

Magnésie.....	0 gr.	65	0/00
Chaux........	0 —	03424	—
Soude........	1 —	444	—
Potasse.......	2 —	316	—

Substance grise du même cerveau.

Magnésie......	0 gr.	63949	0/00
Chaux........	0 —	02159	—

Substance blanche du même cerveau.

Magnésie......	0 gr.	02051	0/00
Chaux........	0 —	002721	—
Soude........	1 —	28	—
Potasse.......	2 —	12	—

CERVEAU HUMAIN.

Magnésie.....	0 gr.	36	0/00
Chaux........	0 —	0254	—
Soude........	1 —	090	—
Potasse.......	2 —	530	—

Substance grise du même cerveau.

Magnésie.....	0 gr.	3578778	0/00
Chaux........	0 —	0217264	—

Substance blànche du même cerveau.

Magnésie.....	0 gr.	0021222	0/00
Chaux........	0 —	0036739	—
Soude........	0 —	97	—
Potasse.......	2 —	316	—

LIQUIDE ENCÉPHALO-RACHIDIEN.

Magnésie......	0 gr.	50	0/00
Chaux........	0 —	56	—
Potasse.......	0 —	029	—
Soude........	4 —	24528	—
Fer..........	0 —	007244	—

Je ne puis m'empêcher de faire ressortir l'analogie qui existe entre la minéralisation de la substance grise, du jaune d'œuf et du sperme.

JAUNE D'ŒUF (1).

Magnésie.....	0 gr.	66945	0/00
Chaux........	0 —	36042	—
Soude........	0 —	119	
Potasse.......	0 —	0203	—

(1) J. Gaube (du Gers). Sol de la poule domestique. Congrès de Pau 1892.

TESTICULES DE COQ ADULTE.

Magnésie	1 gr.	43149	0/00
Chaux........	0 —	920245	—
Potasse.......	4 —	70034	—

TESTICULES D'UN FOETUS DE CHEVAL
âgé de onze mois.

Magnésie	0 gr.	01042	0/00
Chaux........	0 —	07051	—
Potasse.......	0 —	20	—

Ainsi le cerveau humain et le cerveau des animaux contiennent plus de magnésie que de chaux ; la magnésie se trouve à peu près exclusivement dans la substance grise du cerveau, tout comme elle se rencontre à peu près exclusivement dans le jaune de l'œuf, dans le spermatozoïde.

Nous avions donc raison d'écrire : LE MAGNÉSIUM *paraît être le métal de l'activité vitale dans ce que la vie a de plus précieux et de plus élevé* : *la multiplication de l'espèce et la sensation* (1).

Les dominantes minérales du cerveau sont, pour la substance grise : la *magnésie*; pour la substance blanche : la potasse; quelquefois la soude avec la silice.

La dominante minérale propre de la substance blanche du cerveau, c'est la potasse, généralement ; or, cette substance blanche, à base de potasse, la substance grise à base de magnésie, sont baignées par un liquide qui est, chez l'homme et chez les animaux, à base de soude ; tout comme l'hématie, à base de potasse (Hoppe-Seyler) est baignée par le sérum à base de soude. Les bases terreuses, le fer, en combinaisons phosphoriques, baignées par un liquide dans lequel dominent les chlorures alcalins, résistent aux lois de Bertholet dans le milieu vivant ; à défaut d'autres preuves, la constatation de ce fait prouverait surabondamment la combinaison de la matière minérale avec la matière protéique ; comme nous le dé-

(1) Sol de la poule domestique, *loco citato*.

montrerons prochainement, la *multiplicité* est le caractère essentiel de la forme saline de la matière minérale dans l'organisme, autre curiosité de la *Chimie minérale des corps organisés.* Faut-il en citer un exemple indiscutable ?

La composition minérale des os formant une sorte d'*apatite* (1), à laquelle il ne manque rien de l'apatite géologique, pas même le chlore.

II

Pathologie.

La composition des urines est, chez l'homme et chez les animaux, le reflet de la composition de leur propre sol.

La méthode analytique de Schlœsing appliquée à l'analyse de l'urine de l'homme et des animaux qui ont un réservoir urinaire suffisant, nous sert à fixer l'état et la valeur du *sol animal.*

Les bases minérales sont pondéralement réparties dans les urines normales de la manière suivante :

Soude. — Potasse. — Chaux. — Magnésie.

Le poids de ces bases varie peu durant vingt-quatre heures; en tous cas le rapport de poids de ces bases entre elles ne change pas sensiblement.

La matière minérale des tissus, variable quant à la quantité, est à peu de chose près la même quant à la qualité, à l'état normal, chez les individus de même âge, de même espèce.

Lorsque les divers éléments de la matière minérale changent dans leurs rapports mutuels l'individu est malade ; lorsque les éléments de la matière minérale changent de nature chez un individu d'une espèce déterminée, au milieu des conditions ordinaires de la vie actuelle, l'atavisme, la zoogénèse, l'anthropogénie, doivent fournir la théorie de ces changements, de ces substitutions.

Il y a donc à considérer, dans toute analyse du *sol animal* faite au moyen du liquide urinaire :

(1) Wurtz, *Chimie biologique*, pages 564 et suiv.

1° La quantité et la qualité de la matière minérale composant le *sol animal*;

2° Les rapports des divers éléments minéraux entre eux ; car, c'est de ces rapports beaucoup plus encore que de la quantité et de la qualité des éléments minéraux que l'on peut déduire les moyens pratiques pour l'amélioration de l'individu et un pronostic certain pour les malades.

I.— Depuis dix ans, Mme X..., urinait, par intervalles assez rapprochés, 0,225 de magnésie par litre d'urine, en moyenne; elle accusait une lassitude générale ; son esprit d'ailleurs très ouvert se fatiguait vite ; puis vinrent graduellement l'affaiblissement de la mémoire, la paresse intellectuelle ; cette dame succomba au mois de janvier dernier, à l'âge de 52 ans, aux suites d'une hémorrhagie méningée. Nous n'avions pas prévu ce dénouement tel quel, mais nous l'avions prévu plus grave humainement parlant (car la mort nous paraît moins horrible que le gâtisme), avant qu'aucun symptôme objectif pût faire penser à une maladie du cerveau.

Jeune fille puberte, âgée de 14 ans, beaucoup plus développée que son âge ne le comporte, fille de Mme X..., aimant passionnément la lecture, supportant avec humeur les observations des parents ; fantasque ; a feint de s'empoisonner avec du laudanum ; se plaint d'une lassitude générale, que les études du lycée la fatiguent ; paraît jouir, au demeurant, d'une excellente santé.

Voici le diagnostic porté sur l'état de cette jeune fille par deux savants spécialistes qui l'ont examinée séparément.

« Petite névropathe, déséquilibrée, avec des tendances mélancoliques ; l'état général laisse également à désirer. » (Magnan.)

« Il s'agit d'une héréditaire prédisposée ayant, à l'heure actuelle, une série de phénomènes nerveux et douloureux ou mentaux, provoqués par une croissance exagérée. » (F. Raymond.)

L'analyse du sol assombrit considérablement le pronostic si nous considérons la fatalité qui accompagne la perte exagérée de la magnésie.

II. *Magnésie des urines* (moyenne de plusieurs analyses faites depuis un an) = 0 gr. 505 0/00.

III. Homme âgé de 47 ans: *paralysie générale* (Landouzy).

Urines :

Chaux........	0 gr.	112	0/00
Potasse.......	0 —	9264	—
Soude........	4 —	439	—
Magnésie.....	0 —	20	—

IV. Homme âgé de 50 ans; paralysie générale.

Urines :

Magnésie	0 gr.	37735	0/00

V. Femme, 35 ans; *paralysie générale* (prof. Charcot).

Urines :

Magnésie	0 gr.	36	0/00

VI. Homme, 47 ans, *dégénéré*, *hyperacousique* (F. Raymond).

Urines :

Chaux........	0 gr.	067	0/00
Potasse.......	2 —	2388	—
Soude........	3 —	2582	—
Magnésie	0 —	24	—

VII. Homme âgé de 42 ans; *paralysie générale* (Landouzy).

Urines :

Chaux........	0 gr.	448	0/00
Potasse.......	2 —	5968	—
Soude........	5 —	31	—
Magnésie	1 —	68	—

Le lobe du cerveau sain contient, chez les hémiplégiques, beaucoup plus de *magnésie* que le lobe malade (Alb. Robin et Gaube) (1). La *chaux* ne diminue pas dans le lobe malade proportionnellement à la *magnésie*.

(1) Travail encore inédit qui sera publié prochainement.

III

L'empirisme qui dirigeait jusqu'ici les applications de la matière minérale à l'élevage et à la cure de certaines maladies a empêché les physiologistes et les médecins de suivre, selon toute la rigueur que comporte la méthode scientifique, l'action vitalisante de la matière minérale ; il y a encore d'excellents esprits qui ne croient pas à la *déminéralisation*, à l'*inanition minérale*. Cependant la dominante générale, la dominante squelettique, la chaux, a été appliquée empiriquement de tous temps dans les formes les plus diverses, depuis l'excrément du chien (*album græcum*) jusqu'au succulent sirop de lacto-phosphate de chaux, pour favoriser la croissance et relever les forces abattues dans les maladies consomptives ; mais la potasse, mais la soude, mais la magnésie (*le rôle physiologique de la magnésie est inconnu*) (H. Beaunis, Physiol. humaine, t. I, p. 84), mais le soufre, mais le fluor, etc., a-t-on jamais pensé à les appliquer à la constitution ou à la reconstitution des individus ? Jamais.

Nous naissons avec un sol (1) plus ou moins défectueux, plus ou moins parfait ; nous épuisons tout ou partie de notre sol de mille façons différentes, mais notre sol est amendable (2) à l'instar du sol végétal ; le sol végétal amendé ne produit pas que de la matière organique inutile, il produit aussi de nombreuses graines, ce qui est pour les plantes une manière, fort utile pour nous, d'avoir de l'esprit.

La culture intensive n'est pas praticable ni chez l'homme ni chez les animaux, quoiqu'on ait pu faire de certaines variétés de moutons (André Sanson). Il y a une limite au-dessus de laquelle l'homme et les animaux ne retiennent plus la matière minérale ; cela résulte des expériences de Lehmann (3), faites sur lui-même (heureux mortel, Lehmann, il possédait sa minéralisation au complet, fait rare chez le commun des

(1) J. Gaube (du Gers). Du sol animal. *Gaz. méd. de Paris*, n° 8, 1893.
(2) J. Gaube (du Gers). Sol de la poule domestique, *loco citato*.
(3) Cité par Rabuteau. Éléments de Thérapeutique, page 100.

humains et chez les animaux que nous avons pu étudier ; il est vrai que Lehmann faisait ses expériences avec une substance, le chlorure de sodium, dont l'économie est le moins pauvre en général), mais il résulte aussi de nos propres expériences que la plupart des hommes et des animaux domestiques sont hypominéralisés et que l'on peut les saturer graduellement, prudemment, sans danger. En chimie on peut considérer comme parfait tout corps dont les atomicités sont satisfaites ; de même, en physiologie, on peut considérer comme parfait tout élément cellulaire dont la vitalité est établie pour atteindre les derniers degrés de la puissance.

Les urines peuvent se trouver surchargées de matière minérale par le moyen d'une alimentation riche en minéraux, et ce serait là un écueil dangereux pour notre méthode d'investigation si, un changement subit de régime, le rapport de poids entre les éléments minéraux urinaires, ne nous permettaient pas de discerner la situation du sujet en observation.

La magnésie, la chaux, la potasse et la soude représentent dans les urines, avec le fer et d'autres éléments intéressants, la somme du travail tout entier de l'organisme. Quelle est la part qui revient à chaque colonie cellulaire dans cette totalité ? Jusqu'à présent nos expériences ne sont pas suffisantes pour le dire, mais, en ce qui concerne le cerveau, objet de cette étude, nous avons quelques données précises.

Nous avons pu analyser plusieurs fois les urines de deux hommes qui, placés dans des conditions sociales fort différentes et également élevées (un membre de l'Institut et un général occupant une haute situation), travaillent beaucoup de l'esprit l'un et l'autre. La moyenne de la magnésie urinaire a été de 0 gr. 0821653 pour le membre de l'Institut et de 0 gr. 1023 pour le général, par vingt-quatre heures. Les analyses de notre urine faites à trois reprises différentes à la suite de fatigues intellectuelles nous ont fourni le coefficient suivant :

Magnésie après un long travail de l'esprit = 0 gr. 08 par vingt-quatre heures.

Magnésie pendant notre genre de vie habituel = 0 gr. 1829124.

La magnésie est donc retenue par le travail physiologique du cerveau tandis que la chaux reste supérieure à la magnésie et plus près de la normale (0 gr. 26 0/00).

C'est le contraire qui se passerait pendant la fièvre d'après les expériences de Primêvara (1).

Quand, de physiologique le travail cérébral devient pathologique, lorsque l'irritation excite la cellule de la substance grise, lorsque l'inflammation envahit la périphérie du cerveau, la nécrobiose chasse la magnésie et on la retrouve en excès dans les urines ; ce phénomène a été trop souvent constaté par nous pour qu'il puisse rester le moindre doute dans notre esprit sur son origine, sur sa valeur.

Les analyses des urines de paralytiques généraux que j'ai données plus haut sont assez probantes par elles-mêmes, aussi ne m'arrêterai-je pas à les commenter ; je ne chercherai pas à savoir si l'excrétion de la magnésie et de la chaux se fait en raison directe de l'étendue de la lésion, ne voulant démontrer aujourd'hui que la relation entre l'excrétion, par les urines, des dominantes minérales de la substance grise et les lésions de cette même substance.

En résumé :

La substance grise du cerveau a pour *substratum* minéral, pour *dominantes minérales* la *magnésie* et la *chaux*. La substance blanche du cerveau a pour *dominantes minérales* généralement la *potasse* et la *soude*, quelquefois la *soude* avec l'*acide silicique*.

Le travail intellectuel du cerveau retient la *magnésie*.

L'irritation de la substance grise du cerveau, les méningo-encéphalites diffuses, se traduisent, en dehors des autres phénomènes qui leur sont propres, par une excrétion exagérée de *magnésie* à travers le rein.

(1) A. Gautier, article Urines. Dict., de Wurtz, page 588, t. III.

DES DÉTERMINATIONS BUCCO-PHARYNGO-LARYNGÉES DANS L'ÉRYTHÈME POLYMORPHE,

Par H. MENDEL,
Interne à l'hôpital Saint-Louis.

(*Suite et fin.*)

OBSERVATIONS

I°. — Angines prémonitoires.

OBS. II. (Langenhagen) (1). — Depuis quatre semaines environ, Mlle X..., âgée de 40 ans, est mal en train, a perdu l'appétit, n'a plus de goût au travail. Il y a quinze jours, elle ressentit tous les symptômes d'une forte angine, en même que son malaise général augmentait. Enfin après un gonflement passager des coudes elle vit apparaître au-dessous de la rotule droite, une plaque indurée rouge violacée. Cette malade est vue pour la première fois le 20 juin : on constate dans l'arrière-gorge, autour du pilier postérieur gauche du pharynx, une large papule un peu allongée, violacée, à bords saillants, durs, un peu irréguliers, dont l'aspect était celui d'une syphilide. Cette hypothèse peut être facilement écartée.

En examinant la malade on découvrit au-dessous du genou, l'efflorescence cutanée qui affectait le type de l'érythème noueux. La malade présenta encore deux autres localisations cutanées et guérit rapidement.

OBS. III (personnelle). — Marie L..., âgée de 28 ans, entre le 29 mars à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. le professeur Fournier. Elle a eu la syphilis, il y a deux ans, et ne présente actuellement aucun accident spécifique. Elle est employée de bureau et s'est surmenée dans ces derniers temps. Depuis la fin de février, elle a souffert de mal de gorge, la déglutition a été fort pénible ; elle a eu tous les soirs la fièvre; enfin les articulations ont été un peu douloureuses.

Aucun médecin ne l'a vue à ce moment, elle-même nous dit qu'elle a quelquefois examiné sa gorge dans un miroir et y a vu des « points blancs ».

(1) Langenhagen. Thèse de Nancy, 1887.

Aucun symptôme net ne se manifeste jusqu'au 23 mars où une tache rouge, de la grandeur d'une pièce d'un franc, apparaît à la partie supérieure de la joue gauche, en même temps, les paupières du même côté rougissent et se tuméfient. Elle entre dans notre service. La température axillaire est de 39°4.

Dès le lendemain, la tache de la joue gauche s'étendait et prenait l'aspect d'une papule un peu élevée s'effaçant à la pression du doigt. La peau des deux jambes est tendue, luisante, elle est couverte en avant et en arrière d'éléments tous analogues qui présentent au centre une coloration blanchâtre et dont la périphérie rouge vif est parsemée de petits grains vésiculeux plus appréciables à la vue qu'au toucher. A la partie antérieure des deux genoux, on observe deux larges papules plus profondément infiltrées. Les deux jambes sont douloureuses à la pression.

A ce moment, la gorge présente les lésions suivantes : toute la muqueuse bucco-pharyngée est le siège d'une rougeur diffuse sur la moitié gauche du voile du palais, une languette se détache par sa rougeur vive sur le rose foncé environnant. Cette tache est recouverte par une dizaine de petites vésicules blanches, plates, miliaires.

On aperçoit aussi quelques vésicules aberrantes sur la gencive en arrière de la dernière molaire inférieure.

La luette est recouverte des mêmes vésicules blanches : l'éruption en est absolument confluente à sa base; quelques-unes se trouvent situées près de la pointe de cet appendice.

Le pilier postérieur droit, au voisinage de la luette, est également envahi par ces mêmes vésicules parmi lesquelles on en voit une plus large que les autres. Un petit groupe de ces éléments existe encore à la partie supérieure du pilier antérieur.

Le vestibule du larynx est le siège d'une rougeur diffuse et paraît tuméfié. La muqueuse qui recouvre l'aryténoïde gauche est infiltrée et recouverte d'un semis de petites vésicules blanches, analogues à celles de la gorge.

La déglutition est pénible.

Les articulations du coude, du poignet, du genou, du cou-de-pied sont douloureuses.

Les poumons sont sains. Au cœur, on note l'existence d'un souffle systolique, doux, qui ne semble pas d'origine organique.

L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. La malade se plaint de céphalalgie, elle n'a aucun appétit, la langue est saburrale et la malade est constipée depuis quelques jours.

31 mars. T. 40,2. Les placards s'étendent en présentant partout les mêmes caractères. On observe à la joue droite, sur le dos des mains et des poignets, à la poitrine, à l'abdomen, aux cuisses, aux fesses, à la partie antérieure des genoux, de larges papules affectant le caractère de l'érythème noueux. Les nodosités sont rouges, indurées et douloureuses. Les jours suivants la température se maintient au-dessus de 40°. Quelques nouveaux placards apparaissent mais en petit nombre. Ceux qui existaient déjà s'étendent, et perdent leur caractère. On n'aperçoit plus que de larges plaques rouges surélevées, disparaissant à la pression et ne causant pas plus qu'auparavant de la douleur ou du prurit.

Les vésicules de la gorge augmentent. La dysphagie est toujours intense.

Le salicylate de soude, à la dose de 3 grammes, n'apporte aucune amélioration.

Le 8 avril. L'éruption cutanée est restée stationnaire. Grâce à l'administration quotidienne de 1 gr. 50 de sulfate de quinine, la température n'atteint plus 40°, mais reste encore à 39°. Les douleurs rhumatoïdes s'atténuent.

Le voile du palais est recouvert presque entièrement, ainsi que la luette et les piliers, d'un épais enduit blanchâtre qu'on enlève facilement au moyen d'un bourdonnet d'ouate. Au-dessous de cet enduit on aperçoit les petites vésicules rompues. Le centre de chacune d'elles est rosé et s'entoure d'une auréole blanche, de desquamation épithéliale. La langue est toujours congestionnée, mais ne présente plus de vésicules. On y découvre, notamment, au niveau des aryténoïdes, un enduit blanc chassé assez facilement par les mouvements de la langue au moment de la déglutition et de la phonation.

Le 11. La température oscille toujours entre 39 et 40°. L'éruption a considérablement pâli sauf à la partie antérieure de chaque genou où l'éruption a pris le caractère de l'érythème noueux.

A la face, la tache de la joue gauche, qui s'était étendue à toute la joue, est d'un rose pâle et desquame finement. Les placards répandus sur le corps et les membres ne sont plus représentés que par leur contour finement granuleux. Les jambes ne sont plus tendres et tuméfiées. Les douleurs rhumatoïdes sont peu accusées.

Le 12. L'éruption cutanée continue à pâlir, mais l'angine a changé de caractère : sur la muqueuse pharyngée moins congestionnée, on découvre sept à huit ulcérations à contour arrondi et quelquefois polycycliques à fond grisâtre. Elles sont inégalement distribuées :

l'une d'elles est située sur le pilier postérieur, près de la luette, une autre à la base de cet organe; le voile porte environ cinq petites ulcérations de même nature et de la grandeur d'une lentille environ. La plus large se trouve située au-dessus de la loge amygdalienne gauche. La dysphagie est atténuée. Le larynx est congestionné mais ne présente aucune ulcération.

Le 13. Les petites ulcérations du voile du palais sont en voie de réparation. Elles se comblent et leur fond grisâtre est presque de niveau avec la muqueuse. Cette dernière est presque normale. La dysphagie a à peu près disparu.

Le 14. L'éruption cutanée tend à disparaître sauf à la partie antérieure des genoux. Les ulcérations pharyngées sont presque toutes réparées. Une seule persiste bien qu'atténuée au-dessus de la loge amygdalienne gauche. T. M. 37°; S. 39°.

Le 16. Le pharynx présente sa coloration normale. On voit cependant encore la trace des ulcérations sous forme de petites dépressions circulaires de la muqueuse.

Les douleurs rhumatoïdes ont beaucoup diminué. Les placards de la peau ont presque disparu. T. M. 39°; S. 37°.

Le 17. Eruption de petites papules s'effaçant à la pression sur le dos des mains et apparition de deux petites taches à la joue gauche. T. M. 37°; S. 38°.

Le 19. Plus de douleurs articulaires. L'éruption générale est en voie de disparition.

Les petites papules qui ont apparu dernièrement s'effacent aussi.

La malade entre en convalescence.

Obs. IV. (Alfred Lanz) (1). — Le malade qui fait le sujet de cette observation, souffrait depuis trois semaines de céphalalgie, de fièvre et de douleurs dans les genoux et les coudes.

Le 14 février, il aperçut sur sa lèvre inférieure une tache rouge et douloureuse ; les jours suivants des taches semblables occupaient la muqueuse des joues.

Le soir du 17 février, éruption des premières taches cutanées sur la moitié gauche de la face, puis sur les faces dorsales et palmaires des mains, sur les pieds, les genoux et les faces d'extension des avant-bras. Les éléments éruptifs appartenaient à l'érythème iris. En même temps la muqueuse des joues, du voile du palais et du pharynx présentait des taches dont l'épithélium ne tardait pas à

(1) A. Lanz. *Loc. cit.*

tomber. Après trois jours de fièvre, le malade guérit : les ulcérations muqueuses se réparèrent et l'érythème cutané laissa derrière lui des macules brunes. Aux mains, on observa une desquamation scarlatinoïde.

Obs. V (personnelle). — Le nommé Octave C..., âgé de 27 ans, n'a aucun antécédent morbide personnel ni héréditaire. Il y a deux ans, il a déjà été atteint de la maladie qu'il présente aujourd'hui.

Le 10 avril dernier, il remarqua sur sa lèvre inférieure une petite ulcération lenticulaire, couenneuse qui se cicatrisa en cinq jours.

Le 13. Apparition sur le dos de la main gauche de plusieurs petites taches rouges qui augmentèrent assez rapidement de volume et atteignirent le diamètre d'une pièce de 20 centimes. A ce moment, elles s'entourèrent de deux cercles concentriques, l'un rouge intense, l'autre blanc.

Le 15. Éruption d'éléments semblables sur le dos des mains, la face dorsale des doigts et la paume des mains. En même temps, ce malade portait des exulcérations sur la lèvre inférieure et sur la gencive gauche, en arrière de la dernière molaire gauche.

C'est à ce moment que le malade entra dans le service de notre maître, M. le professeur Fournier.

On remarque sur les mains du malade deux sortes de cocardes : les unes,les plus récentes,ont au centre une papule rouge, circonscrite par un cercle blanc, puis par un cercle rouge. Dans les autres la papule centrale s'est transformée en bulle peu surélevée et l'épiderme soulevé forme une tache blanche immédiatement entourée d'une zone rouge puis d'un cercle blanc un peu élevé. Ce dernier est circonscrit par un cercle rouge. La main gauche porte sur la face dorsale, la paume, les doigts, environ seize cocardes variant du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de cinquante centimes. Il y en a à peu près autant sur la main droite.

On note la présence de deux petites cocardes au pied droit : l'une sur le gros orteil, l'autre près du talon.

Sur la muqueuse buccale on observe les lésions suivantes :

La moitié gauche de la lèvre inférieure est occupée par une érosion rouge, recouverte d'un enduit blanc sur ses bords. Sur la moitié droite de cette lèvre, on note deux érosions analogues, mais plus petites.

Sur la face interne de la joue gauche existe une ulcération de la grandeur d'une pièce de deux francs, entourée à sa circonférence d'une zone blanche de desquamation.

La langue n'est pas épargnée : elle présente à la partie moyenne de son bord gauche une plaque du diamètre d'une pièce de 50 centimes, dépapillée, à centre vernissé et bleuâtre.

Les éléments cutanés sont légèrement prurigineux : les exulcérations muqueuses sont douloureuses, notamment au contact des aliments. Bonne santé générale.

En deux jours les lésions muqueuses s'agrandirent pendant que les éléments cutanés restaient stationnaires.

L'ulcération qui se trouvait derrière la dernière molaire gauche s'est agrandie et a été rejoindre l'ulcération de la joue, laquelle s'est réunie aux ulcérations labiales, de sorte que la muqueuse de la joue gauche est occupée par une ulcération blanc-bleuâtre à contour largement polycyclique : le bord de cette ulcération est toujours occupé par une collerette desquamative.

Derrière la dernière molaire droite, on aperçoit une bulle muqueuse d'un blanc jaunâtre, de la grosseur d'un pois. Enfin la luette présente quatre petites bulles de la grosseur d'une lentille et de couleur blanc grisâtre. La plaque linguale s'est un peu agrandie en avant. Larynx normal.

On observe un ganglion engorgé, du volume d'une grosse noisette, sous le maxillaire gauche.

Dès le 26 avril, soit cinq jours après l'entrée du malade, les ulcérations muqueuses commencent à se rétrécir ; les cocardes se défigurent. Enfin, le 2 mai, le malade sort guéri de l'hôpital.

Obs. VI (Bréda) (1). — Un paysan, âgé de 37 ans, fut reçu à l'hôpital en janvier 1887, pour des nodosités disséminées sur la peau et sur les muqueuses bucco-pharyngo-laryngées. Vers la fin d'octobre, il avait commencé à souffrir du testicule gauche. Peu après sa voix se couvrait. Quinze jours après, apparition sur toutes les parties du corps et sur la face, de nodosités indurées et douloureuses, les mains, le cou et les organes génitaux étaient seuls épargnés. Symptômes fébriles.

Sur le palais osseux, on observait trois nodules de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot ; la moitié gauche de l'épiglotte était tuméfiée ainsi que les fausses cordes vocales qui cachaient les vraies cordes. Pas de dysphagie. Au milieu de février, les nodules commencèrent à disparaître, mais le malade devient aphone et fut

(1) Bréda. Congrès de Pavie, 1887.

pris d'accès violents de suffocation et mourut à l'occasion de l'un deux, le 20 février.

A l'autopsie, on peut voir que la face linguale de l'épiglotte portait trois nodules, deux autres occupaient la face laryngée. La bande ventriculaire droite était épaissie et présentait trois nodules. A sa face inférieure, on notait une petite ulcération. Les vraies cordes étaient couvertes de petits nodules jaunâtres ainsi que la muqueuse du larynx et de la trachée.

Obs. VII (Schœtz) (1). — Un homme de 40 ans fut pris brusquement de fièvre, avec mal de gorge croissant, de céphalalgie, de douleurs rhumatoïdes dans les membres inférieurs, et de salivation abondante.

Le quinzième jour, l'état était le même, mais on notait une rougeur généralisée intense de la muqueuse bucco-pharyngienne, au milieu de la paroi postérieure du pharynx : on pouvait voir une ulcération de la grandeur d'un *groschen*, à fond gris jaunâtre et à bords plus nets. De plus, de petites ulcérations ressemblant à des aphthes étaient disséminées sur le rebord ainsi que sur les faces interne et externe de la muqueuse des deux maxillaires. La muqueuse laryngée était rouge et tuméfiée et présentait au niveau de la région aryténoïdienne un aspect analogue à la pachydermie.

Deux jours plus tard, l'ulcération de la paroi postérieure du pharynx s'était un peu étendue et de même que les lésions de la bouche se recouvrait d'un enduit jaunâtre.

A ce moment seulement les membres se couvraient d'un érythème papuleux qui se généralisa rapidement.

Mais tandis que les ulcérations pharyngées tendaient à se réparer, Schœtz en constata deux nouvelles dans le pharynx nasal et deux autres dans la gorge.

Néanmoins le malade guérit et alla faire une cure à Ems. Pendant sa cure, il fut atteint d'un érythème papulo-noueux qui se généralisa rapidement. Les muqueuses ne furent pas épargnées. On nota la formation d'ulcérations aux points les plus divers de la langue, sur le voile et la voûte du palais, aux lèvres, aux joues, à la paroi postérieure du pharynx et au ventricule gauche de Morgagni. Deux ulcérations siégeaient sur l'épiglotte. Le malade guérit définitivement huit mois après sa première atteinte.

(1) Schœtz. *Berlin Klin. Woch.*, 1889.

Obs. VIII (Bœck) (1). — K. J..., mécanicien, âgé de 23 ans, vint consulter le Dr Bœck le 18 mars 1882, pour des douleurs pharyngiennes qu'il éprouvait surtout pendant la déglutition.

Rougeur intense des amygdales, de l'arc du palais. Les jours suivants, la difficulté d'avaler augmenta ; le 24 et le 25 elle atteignit son maximum et, le 30, elle n'a pas encore entièrement disparu.

Depuis le 18, ce malade a toujours toussé de temps à autre.

Hier matin, 29, quelques plaques rouges sur la face dorsale des deux mains : le malade est abattu, alité ; céphalalgite, langue saburrale. Sur la face dorsale des doigts et des mains, apparition de plaques rouges de la grosseur d'un grain de chènevis à un haricot, les plus grandes sont entourées d"un liseré rouge-clair un peu élevé, leur centre est bleuâtre. Erythème multiforme. Au niveau du genou droit deux taches isolées. T. 37,6 ; P. 88. Quinine.

Le 2 avril, l'éruption conserve les mêmes caractères, toutefois le malade se sent mieux et pourrait reprendre son travail.

Le 15. Les plaques sont encore visibles et nettement limitées ; leur coloration est rose bleuâtre, livide.

Quelques frissons, raideur des articulations, notamment du genou et du coude droit. P. : 100. Quinine.

Peu après ce malade est tout à fait rétabli.

Obs. IX (Cœsar Bœck). — T. A..., cocher, 42 ans, grand et maigre. Antérieurement, inflammation de la gorge avec fièvre.

Le 16 décembre 1882, il vint consulter le Dr Bœck pour une angine folliculaire. Quinine. Aggravation des symptômes les jours suivants, lesquels ne perdirent leur intensité qu'après la Noël. Le malade se sentait abattu et faible, lorsque le 17 janvier à son réveil, raideurs dans les muscles du cou.

Le 19. Raideurs et douleurs rhumatismales dans les membres, notamment dans les muscles extenseurs qui sont aussi très sensible à la pression. Articulations indemnes. Douleurs vagues dans les membres, surtout le long du trajet du nerf cubital. Acide salycilique, 0,60 c. trois fois par jour.

Le 23. Les articulations des pieds sont très tuméfiées, en même temps éruption du purpura sur les jambes qui forme, principalement sur leur face externe, un exanthème confluent, constitué par des taches plus ou moins étendues, très remarquablement symétriques.

(1) C. Bœck. *Viertelj. f. dermat. u. Syph.*, 1884.

Rien du côté du cœur, rate normale, pas d'albumine. Continuation de l'acide salycilique,

Le 26. Le purpura a diminué, les articulations sont encore tuméfiées. OEdème assez prononcé dans le tissu cellulaire sous-cutané péri-articulaire ; pouls à 64°, très faible. On remplace l'acide salycilique par le quinine.

Le 27. Nouvelle poussée de purpura avec les mêmes localisations, et, le 29, tuméfaction considérable des articulations des deux pieds et du genou gauche. L'acide salycilique administré de nouveau fit disparaître dans l'espace d'une semaine les affections articulaires ainsi que le purpura. La cessation de l'acide salicylique fut suivie d'une nouvelle rechute, mais elle céda cette fois rapidement à l'usage du même médicament.

Obs. X (Hoffmann) (1). — Une femme de 30 ans fut brusquement prise de frissons, de fièvre et d'angine. Les deux amygdales étaient rouges, gonflées et recouvertes d'un enduit grisâtre étendu. Les glandes sous-maxillaires étaient tuméfiées et douloureuses. La fièvre tomba au bout de quelques jours et les amygdales revinrent progressivement à leur état normal. La fièvre reparut alors et la malade se plaignit de douleurs articulaires diffuses, sur la partie antérieure des jambes et des genoux. On observa un érythème noueux intense qui disparut en huit jours.

La malade guérit rapidement.

Obs. XI (Hoffmann). — Une enfant de 4 ans fut prise de fièvre et de dysphagie intense. Les deux amygdales étaient fortement congestionnées et recouvertes de petites plaques blanches et rondes représentant la saillie des follicules. Il n'y eut pas formation d'abcès.

Trois jours après le début de cctte angine, apparaissait aux deux jambes, notamment sur la face antérieure, un érythème noueux bien caractérisé qui évolua normalement.

Obs. XII (Hoffmann). — Une jeune fille de 20 ans fut prise subitement de malaise et de dysphagie violente. On notait une rougeur modérée de la gorge et un notable gonflement des amygdales. Pendant deux jours, rien ne se déclara. Le troisième jour elle présenta l'éruption suivante : un érythème recouvrait particulièrement les régions aléolvaires; on voyait des nodules saillants, rouges, douloureux, entourés de taches érythémateuses étendues.

(1) Hoffmann. *Monat. f. prakt. Dermatol.*, XI, 12, 1890.

L'érythème noueux guérit en quatorze jours environ. Les placards érythémateux ne disparurent qu'au bout d'un mois.

Obs. XIII (Mussy) (1). — B... (Louis), âgé de 18 mois. Resté au pavillon des douteux, suspect de diphtérie, du 30 avril au 9 mai.

Le 9 mai. On constate sur les deux amygdales, le voile du palais et la luette, la présence de fausses membranes.

Le 10. La diphtérie a envahi toute la gorge, on note la présence de ganglions assez volumineux. Du côté droit à la base du poumon, symptômes de broncho-pneumonie.

Le même jour apparaît une éruption formée de macules rouges à centre légérement décoloré, avec des bords rouge vif. Quelques-unes sont isolées, d'autres sont réunies formant des dessins irréguliers. Cette éruption est prédominante aux coudes, aux genoux et aux fesses.

Le 11. L'éruption s'est généralisée et elle prend une apparence scarlatiniforme. On voit de grands placards rouge cerise, à contours irréguliers, séparés par des intervalles de peau saine.

A la face, au cou, les macules sont restées séparées, l'éruption est plus discrète, excepté au niveau d'une cicatrice chéloïdienne où elle a l'aspect décrit aux membres inférieurs.

L'enfant succomba le 12 mai aux progrès de sa lésion pulmonaire.

2° — Angines non-prémonitoires.

Obs. XIV (Brochin) (2). — A la suite d'un mal de gorge, une femme de 66 ans fut prise de céphalalgie intense, en même temps qu'apparaissait une éruption rouge vif localisée aux deux coudes, aux poignets et aux doigts. Cette rougeur scarlatiniforme et parfaitement symétrique de deux côtés, affectait principalement le côté de l'extension.

Seules, du côté de la flexion, les deux éminences hypothénar étaient le siège d'un semblable exanthème. Douleurs articulaires des deux membres supérieurs.

Cette malade entre le 22 décembre 1879 à l'hôpital. Le 30, l'éruption avait notablement diminué : on notait une desquamation par larges plaques. Les douleurs avait presque complètement disparu.

Le mal de gorge reparut le 7 janvier avec les symptômes suivants :

(1) Mussy. *Loc. cit.*

(2) Brochin. *Gazette des Hôpitaux*, 1880.

rougeurs des deux piliers et de la luette, tuméfaction et rougeur de l'amygdale gauche. Dysphagie intense. Guérison assez rapide.

Obs. XV (Grigorow) (1). — Le 8 juin 1878, une cuisinière, âgée de 45 ans, entra à l'hôpital pour un érythème papuleux généralisé. Les papules rondes, petites, rougeâtres, occupaient la face postérieure des avant-bras, les faces dorsales des mains, ainsi que les jambes.

La peau était normale entre les papules, un peu de démangeaison. T. S. 38°.

En même temps la malade se plaignait de dysphagie : la gorge était rouge et on notait une tuméfaction notable des amygdales sans engorgement ganglionnaire. Au bout d'une semaine la gorge guérit.

Mais un mois plus tard, le 10 juillet, la fièvre reparut ainsi que l'érythème papuleux qui occupa les mêmes régions. Au bout de trois jours on nota sur la paroi postérieure du pharynx, sur le pilier postérieur gauche et sur le voile du palais, quelques éminences arrondies, grosses comme des lentilles : la muqueuse environnante était rouge.

Un peu plus tard, l'épithélium qui recouvrait les papules muqueuses tomba et il se forma des petites érosions superficielles.

Le 20 juillet, tous les symptômes cutanés et muqueux avaient disparu.

Obs. XVI (Lipp) (2). — Un homme de 36 ans fut atteint d'un érythème noueux particulièrement intense qui affecta les muqueuses ainsi que la peau.

Sur la muqueuse buccale, sur les joues et la langue, on notait des érosions peu élevées, grises ou jaunâtres, recouvertes d'enduit couenneux. Ces érosions étaient arrondies, ovalaires, de forme irrégulière.

Les nodules cutanés s'ulcérèrent aussi par chute de l'épithélium et on nota des ulcérations superficielles recouvertes d'enduit blanc jaunâtre.

La conjonctive participa encore à l'affection et fut fortement affectée ; on observa aussi une forte congestion des paupières.

Le malade se rétablit en trois semaines.

(1) Grigorow. *St-Péters. med. Woch.*, 1879.

(2) Lipp. *Archiv. f. Dermat. und Syph.*, 1871.

Obs. XVII (Kuhn) (1). — Depuis quatre ans, le nommé K...,âgé de 45 ans, est repris à l'automne d'un exanthème qui débute à la face dorsale des deux dernières phalanges des doigts, passe au dos de chaque main et se termine à quatre travers de doigt au-dessus du poignet. Cette éruption consiste en nodules peu saillants, grands comme un « thaler » et en plaques érythémateuses. Elle s'efface d'ordinaire en quinze jours.

La dernière affection débute au commencement du mois de février : le 12 de ce mois, apparaissent des douleurs dans la bouche ainsi que de la fièvre. L'éruption a la forme décrite, mais avec une notable intensité. On note de la stomatite avec une forte injection des commissures des lèvres et des gencives.

La face antérieure du voile du palais et de la luette est envahie par une large érosion jaunâtre, le tiers postérieur osseux présente des petites ulcérations lenticulaires, assez profondes. Les piliers, les amygdales, le pharynx sont rouges et tuméfiés. Dysphagie.

Quelques jours plus tard, apparition d'un érythème noueux aux jambes et au tronc. Les nodosités présentèrent bientôt à leur centre de petites vésicules qui s'exulcérèrent.

La fièvre qui avait débuté le 14 février avec les lésions muqueuses, cessa le 21.

Le 3 mars. Les ulcérations du palais étaient guéries : on ne voyait plus que deux points un peu granuleux qui avaient succédé aux érosions.

La tuméfaction des gencives persista encore un peu.

Obs. XVIII (Duhring) (2). — Un homme de 23 ans souffrait depuis une semaine de maux de tête, de constipation avec symptômes fébriles ; il avait un peu d'albumine dans l'urine. Il entre à l'hôpital le 3 juin et dès le lendemain présente une éruption papuleuse sur les surfaces d'extension et de flexion des bras, sur la face, le dos, la poitrine, les paumes des mains, mais non sur leur face dorsale. Les taches étaient érythémateuses, grosses comme un pois, mal définies, très nombreuses et prurigineuses.

Le 7 juin. Le malade se plaignit du mal de gorge, la langue était sèche et rouge ; sur la paroi postérieure du pharynx, on notait un

---

(1) Kuhn. *Berlin. Klin. Woch.*, 1880.

(2) Duhring. *Journal of cut. diseases*, 1891.

certain nombre de papules arrondies, rouges, semblables à celles de la peau.

Le 11. L'éruption se fane après avoir présenté quelque vésicules, dans les régions où la peau est fine.

Le 16. Desquamation scarlatinoïde. Les papules muqueuses ont disparu.

Obs. XIX (Senftleben) (1).— Un homme de 23 ans, sans antécédents morbides, fut pris le 15 février 1880 de frissons avec céphalalgie, toux et dysphagie. Les quatre jours suivants les symptômes s'aggravèrent et le malade entra à l'hôpital.

On nota une éruption érythémato-papuleuse sur la face, le cou et les membres.

Les paupières sont gonflées, agglutinées par une abondante sécrétion purulente.

Les fosses nasales, les lèvres, la langue, la muqueuse bucco-pharyngée sont couvertes de vésicules transparentes, grosses comme des grains de chénevis auxquelles succédèrent de petites ulcérations. Quelques jours plus tard, l'éruption de la bouche était tellement abondante, même sur les gencives, que le malade pouvait à peine boire. Guérison le 5 mars.

Obs. XX (Behrend) (2). — Louise D..., âgée de 25 ans, nourrice, présente en mai des rhagades profondes des mamelons.

Le 29 juillet, apparition sur le dos du nez d'une nodosité rouge. Elle ressentit alors des douleurs dans les membres, des frissons et de la fièvre. Le lendemain, l'éruption avait gagné le visage ainsi que les mains et les avant-bras. L'exanthème de la face était constitué par des papules confluentes de la grosseur d'un grain de chénevis à celle d'un haricot, rouge brun ; l'aspect au premier abord était celui de la variole. Rien à la paume des mains et à la plante des pieds.

La partie antérieure des jambes présente de l'érythème noueux.

Sur la muqueuse des joues ainsi que sur le voile du palais, on a observé de petites papules un peu élevées, rouges, grosses comme une tête d'épingle.

Le 6 août l'éruption du visage a disparu ainsi que les papules de la bouche.

---

(1) Senfteleben. Cité par de Molènes.

(2) Behrend. *Viertelj. f. Dermat. u. Syph.*, 1879.

Obs. XXI (Pospelow) (1). — Une femme de 45 ans fut prise d'érythème noueux des membres compliquée de pneumonie lobulaire : la température vespérale s'élevait à 39,3. En même temps que l'éruption cutanée, des vésicules apparaissent sur le voile du palais et le pilier antérieur gauche, la face dorsale, la langue et la lèvre supérieure. Quelques-unes de ces vésicules perdirent leur épithélium, d'autres se transformèrent en véritables ulcérations douloureuses à fond jaunâtre.

L'auteur pense avoir eu affaire à une localisation muqueuse de l'érythème polymorphe.

Obs. XXII (Audry) (2). — Une femme de 21 ans, après avoir présenté pendant quelques jours les prodromes d'une pyrexie infectieuse fut couverte en vingt-quatre heures d'une éruption papuleuse, fine, en grappes, débutant par la paume des mains pour se généraliser avec une forte poussée fébrile. Il se produisit en même temps une éruption d'herpès dans la gorge. L'éruption générale, d'abord papuleuse, devint papulo-vésiculeuse sans jamais présenter la trace d'une bulle.

Les vésicules des voiles se multiplièrent mais ne tardèrent pas à se flétrir. Les papulo-vésicules de la peau se desséchèrent et desquamèrent finement en prenant une apparence lichénoïde et en de nombreux points un aspect tout à fait hémorrhagique. Enfin, on note la disparition lente et progressive de l'exanthème et des symptômes généraux formidables qui l'avaient accompagné.

Obs. XXIII (Spillmann) (3). — Une femme de 36 ans fut prise le 25 mai 1880, de frissons, de malaise général et de céphalalgie intense. Dans le courant de la nuit les frissons s'arrêtèrent et la malade éprouva alors dans tout le corps une sensation de brûlure intense avec gonflement douloureux des membres.

Au bout de vingt-quatre heures, elle voit apparaître sur les bras, sur la poitrine, puis sur les membres inférieurs des taches rosées, puis une série de bulles blanches de dimensions variables.

La fièvre et le malaise général augmentent, la malade entre à l'hôpital le 2 juin.

---

(1) Pospelow. *St-Pétersb. Med. Woch.*, 1876, nº 40.

(2) Audry. *Annales de Dermatologie*, 1881.

(3) Spillmann. *Annales de Dermatologie*, 1881.

On constate sur toute la surface du corps la présence de larges plaques circulaires dont le centre est occupé par des bulles de dimension variable, formées par l'épiderme soulevé et remplies par un liquide opalescent. Çà et là, on observe des bulles isolées, blanches, du volume d'une noix ou d'une fève, qui ne reposent pas sur des plaques rouges. Dans beaucoup de points, sur les avant-bras, au devant de la poitrine, sur les cuisses, l'éruption est confluente et se présente sous forme de vastes ampoules entourées d'un cercle vineux et ressemblant en tous points aux phlyctènes produites par une brûlure ou l'application d'un vésicatoire.

Aux aisselles, aux aines, ces bulles ont été rompues; on aperçoit des lambeaux épidermiques qui reposent sur le derme dénudé.

La face dorsale des mains et des pieds, ainsi que la paume des mains et la plante des pieds sont couvertes de bulles.

L'éruption a également envahi tous les orifices où la peau se continue avec les muqueuses. Le pourtour de la bouche, les lèvres, la face dorsale de la langue, le frein, le palais et son voile sont couverts de bulles assez petites.

Il existe en outre des ulcérations multiples de la bouche qui semblent avoir été le siège de bulles rompues. La température se maintient à 40°.

Le 5 juin, la malade qui est restée plongée dans un état comateux depuis trente-six heures succombe dans la journée.

A l'autopsie on trouva le cœur mou, jaunâtre et friable, sa surface inférieure imbibée par la matière colorante du sang; le sang est poisseux; il n'existe aucun caillot dans les cavités du cœur, ni dans les gros vaisseaux.

On note de plus, l'anémie et la surcharge poisseuse du sang, le ramollissement de la rate. Tous ces signes attestaient l'infection générale à laquelle avait succombé la malade.

Obs. XXIV (Tortora) (1). — Un ouvrier de 15 ans, après avoir souffert d'un grand froid, remarqua que ses pieds et ses mains étaient tuméfiés. Peu après ses avant-bras se couvrirent de taches rouges et de vésicules.

Il fut pris à ce moment d'une fièvre intense (40°). Les paumes des mains et les plantes des pieds présentèrent chacune une grosse bulle, tandis que des vésicules de la grosseur d'un grain de chènevis se

(1) Tortora. *Il Morgagni*, VI, 1879.

montrèrent aux lèvres, sur les bords de la langue et le frein, sur le palais osseux et sur la partie antérieure du voile du palais.

L'éruption vésico-bulleuse s'étendit à la région sternale, aux bras, aux épaules et aux membres inférieurs. Les faces dorsales des pieds et des mains étaient indemnes.

Le quatrième jour de l'éruption, les vésicules se vidèrent, la sécrétion cessa bientôt et, dix-neuf jours après le début de la maladie, la guérison s'établit.

SUR LES TRANSFORMATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES DES NÆVI,

Par M. le Dr J. REBOUL (de Marseille),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite.*)

En somme, d'après l'analyse de ces travaux sur les angiomes kystiques, on voit que deux hypothèses très nettes sont formulées. Pour les uns, Holmes Coote, Birckesteth, Laboulbène, Cornil et Ranvier, Arragon, Yersin, etc., les angiomes peuvent subir la transformation kystique, les kystes communiquent ou non avec les vaisseaux, mais ont une origine vasculaire certaine; pour les autres, Virchow, Busch, A. Broca, et surtout pour le Professeur Lannelongue, la transformation kystique des angiomes est rare; le plus souvent il y a combinaison de lymphangiome et d'angiome, ou, simplement, lymphangiome très vasculaire avec hémorrhagie interstitielle.

Nous ne saurions nous prononcer dans ce débat, surtout en présence de l'autorité des deux parties. Cependant, d'après les faits que nous avons constatés dans les cas que nous rapportons, nous serions très enclin à considérer comme démontrée l'existence de la transformation kystique des angiomes; elle nous paraît fondée sur des observations nettes et incontestables; nous reconnaissons toutefois que dans certains cas l'angiome et le lymphangiome ont coexisté, que les cavités kystiques dépendent du lymphangiome, et qu'il s'est produit à l'intérieur des cavités des hémorrhagies dues à la richesse vasculaire de ces tumeurs. Les angiomes et les lym-

phangiomes sont des malformations congénitales ; il n'est pas étonnant qu'ils coexistent dans la même région et que de leur combinaison résultent des tumeurs ayant des caractères communs aux deux générateurs, des hémato-lymphangiomes.

Cette discussion a d'ailleurs été soulevée à propos des nævi vasculaires verruqueux ou verrues télangiectasiques, considérés par les uns comme des angio-kératomes, et par les autres comme des lymphangiomes circonscrits.

V. — *Angio-kératomes. — Nævi vasculaires verruqueux.*

Dubreuilh, Mibelli et Pringle ont décrit en 1889, sous le nom de verrue télangiectasique et d'angio-kératome une variété de nævi ayant pour sièges exclusifs les mains (face dorsale des doigts) et, plus rarement, les pieds ; ces nævi sont caractérisés, à leur complet développement, par la présence de petites tumeurs verruqueuses et de petites taches rouges ayant l'apparence d'angiectasies disséminées sans ordre ou par groupes de deux ou trois. En décrivant l'angio-kératome, nous emprunterons largement au mémoire de Mibelli (1891). Les tumeurs ont une grande ressemblance avec les verrues vulgaires ; elles forment en général des saillies solides de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis ou un peu plus larges, les plus petites de forme conoïde, les plus grosses plutôt globuleuses et irrégulières et bien délimitées. Leur couleur varie du gris jaunâtre au gris de plomb ou à une teinte violacée ; leur surface est plutôt irrégulière, sèche et inégale, et on aperçoit par transparence un fin pointillé de coloration rouge purpurique, rouge cuivre ou presque noir. Parmi ces taches les unes ont les dimensions d'une pointe d'épingle, les plus larges ne dépassent pas 2 ou 3 millimètres de diamètre ; elles sont planes, mais les plus larges présentent un léger relief à leur centre, leur coloration est rouge, d'apparence angiectasique, plus accusée au centre qu'à la périphérie, leur surface est plus ou moins sèche et rugueuse, d'apparence kératosique, et on y voit très manifestement une fine ponctuation purpurine ou rouge cuivre particulièrement apparente à la coupe. La compression fait pâlir ces lésions,

surtout dans la forme papuleuse. Il n'y a ordinairement pas d'altérations des téguments de la main en dehors des lésions de l'angio-kératome. La maladie ne donne lieu à aucun phénomène subjectif local ou général. Les lésions débutent dans les premières années de la vie, puis augmentent très lentement en étendue et atteignent leur maximum à l'adolescence. La maladie peut être héréditaire. Tous les sujets ont eu des engelures aux mains et aux pieds. Les lésions anatomiques fondamentales siègent dans les parties papillaires et sous-papillaires du derme et consistent dans la présence de cavités étendues, de larges canaux, de lacunes de formes variées, séparées les unes des autres par une mince couche de tissu connectif. Toutes ces cavités, remplies de globules sanguins, sont en connexion avec des capillaires sanguins dilatés ; elles donnent dans leur ensemble et à première vue, l'aspect d'un tissu angiomateux (hématangiome). Ces lésions dermiques entraînent des modifications dans la structure de l'épiderme qui est aminci au niveau des espaces interpapillaires, séparant les papilles occupées par les vaisseaux dilatés et très développé dans l'intervalle de ces papilles où la couche cornée, très épaissie, lui donne la structure d'un kératome correspondant à l'aspect clinique d'une verrue dure. (Mibelli *Giorn. ital. del. mal. ven. e del pelle*, p. 159, 260, 1891.)

C'est à cause de cette dilatation singulière des vaisseaux et de la formation d'un véritable tissu caverneux, que Mibelli dans son premier mémoire (1889), a proposé pour caractériser ces tumeurs, le nom d'angio-kératome.

Avant Dubreuilh et Mibelli, en 1886, Secheyron avait décrit dans les *Archives générales de médecine* sous le titre de « Papillomes, nævi verruqueux, consécutifs aux engelures, variété de nævi *a pernione* de Bazin », une observation type d'angio-kératome caractérisé par des taches violacées qui persistent et forment de petits nævi violacés, noirâtres ; la pression diminue la coloration au niveau de plusieurs taches, l'épiderme est épais, verruqueux.

En même temps que les mémoires de Dubreuilh et Mibelli, paraissait un travail de Fox Colcott sur un cas de lymphan-

giectasie des mains et des pieds chez un enfant ; les lésions décrites ressemblent beaucoup à celles des verrues télangiectasiques et de l'angio-kératome.

L'année suivante (1890) Allan Jamiesson décrit chez un enfant de 8 ans une lésion siégeant sur l'épaule gauche, lésion d'apparence verruqueuse, sillonnée de capillaires dilatés et recouverte de groupes de vésicules confluentes ; l'auteur les considère comme un lymphangiome circonscrit.

Le 13 nov. 1890, M. Darier présente à la Société de Dermatologie, une jeune fille de 17 ans qui, depuis son enfance, porte sur les sillons naso-géniens, le menton, la joue, le nez, des excroissances hémisphériques d'un rouge vif. A l'examen on constate une télangiectasie des vaisseaux papillaires et sous-papillaires avec hypertrophie fibreuse du corps papillaire. La malade présentait d'autres nævi à la surface du corps, M. Darier pense qu'il s'agit de nævi vasculaires et verruqueux. M. Besnier fait le même diagnostic et montre le moulage d'un cas semblable qu'il a observé.

Analysant, dans le traité de Kaposi, les observations de Dubreuilh et Mibelli, à propos de la verrue angiomateuse, M. Besnier en conclut que « ces lésions semblent liées aux troubles circulatoires, la kératose étant secondaire, et d'après l'observation de Mibelli, d'autant plus prononcée que le processus angiomateux est plus avancé ». M. Besnier réunit ensuite tous ces faits sous le nom d'hématangiomes ou angiomes lacunaires de la couche papillaire du derme. Il range le cas de Fox à côté de ceux de Mibelli et de Dubreuilh. Fox rapporte au système lymphatique des altérations que Besnier croit devoir restituer au système sanguin, les lacunes lymphatiques qu'il décrit n'étant pour ce dernier que des cavités sanguines kystiques à hématies décolorées et à transformation séreuse. « Ce sont, dit-il, des angiomes lacunaires, papillaires et intradermiques avec révêtement corné dû à la localisation aux mains et aux pieds ». M. Besnier range aussi parmi les hématangiomes, les deux faits de Schmidt intitulés : lymphangiome simple de la peau et lymphangiome simple de la muqueuse buccale. « Ces hématangiomes sont

innés ou congénitaux, longtemps inaperçus et progressant avec le développement des tissus; indolents et bénins; leur traitement est celui des angiomes lacunaires, la destruction électro-caustique; ils peuvent être héréditaires. » (T. II, p. 48.)

« Les nævi vasculaires verruqueux de Darier, appelés par Pringle adénomes sébacés congénitaux, sont des nævi vasculaires des hématangiomes verruqueux, franchement télangiectasiques, tandis que les adénomes sébacés de Balzer sont des épithéli-adénomes lobulés sébacés bénins qui forment des tumeurs pâles, de coloration cutanée normale ». (T. I, p. 223.)

Sous le nom d'hémato-lymphangiome capillare varicosum, verruqueux et papillomateux, Finck, Noyes et L. Török rapportent (*Brit. Journ. of Dermat.*, 1890-91) l'observation suivante (résumée) : Un garçon de 10 ans, en bonne santé, présente au menton une éruption d'éléments d'apparence verruqueuse. Evolution lente et progressive. Aussitôt vidées ces vésicules se remplissent à nouveau de liquide mélangé de sang. Au sommet des papilles et à la surface des vésicules campent des touffes de capillaires très nombreux, dilatés et verruqueux. Entre les papilles (verruqueuses ou papillomateuses) se voient des faisceaux de capillaires dilatés. — Török pense à des lésions congénitales. « Il ne s'agit pas seulement d'une dilatation simple des vaisseaux lymphatiques, le processus consiste d'abord en une prolifération de cellules angioblastiques, en une nouvelle formation de vaisseaux lymphatiques, et, en partie, de vaisseaux sanguins, et ensuite en une transformation cavitaire et canaliculaire de ces vaisseaux néoformés. » Finck, Noyes et Török pensent qu'il s'agit pour leur cas et pour le troisième d'Hutchinson et de Morris (lymphangioma circumscriptum), cas absolument semblables entre eux, de tumeurs qu'ils proposent de dénommer : lymphangioma ou hémato-lymphangioma capillare varicosum.

Mibelli, dans son mémoire déjà cité, réunit tous les cas d'angio-kératome, y compris les observations de Dubreuilh, de Fox, de Pringle, de Bertarelli et de Barduzzi, expose minu-

tieusement cette affection et en discute la nature. Il constate d'abord une grande analogie entre l'angio-kératome et le lymphangiome capillaire verruqueux décrit par Török. « Le lymphangiome, tout en intéressant particulièrement les vaisseaux lymphatiques, atteint généralement à un certain degré les vaisseaux sanguins. Il est probable que dans l'angio-kératome, les vaisseaux lymphatiques sont aussi intéressés dans le processus, car on trouve des espaces lymphatiques vides ou remplis de globules sanguins et quelques-unes des véritables cavités angiectasiques renferment un contenu granuleux ayant tout l'aspect de la lymphe coagulée ; il y a donc encore sous ce rapport, analogie entre les deux lésions. La production des vaisseaux sanguins dans l'angio-kératome résulte de : 1° la dilatation des vaisseaux sanguins préexistants; 2° la néoformation de ces vaisseaux au moyen des angioblastes et de leur division ultérieure ; 3° la néoplasie lacunaire hématique est aussi en partie lymphatique, de sorte que l'angio-kératome doit être considéré comme un lympho-hématangiome variqueux. Son développement nécessite une prédisposition congénitale, constituée probablement par diverses anomalies dans les conditions anatomiques de la peau. Les engelures agissent comme causes déterminantes, en augmentant les désordres nutritifs et vasculaires d'une région donnée, en y déterminant les altérations lentes qui accroissent la prédisposition locale déjà existante au développement de l'angio-kératome. La formation du kératome est probablement due aux modifications circulatoires, aux dilatations vasculaires et au ralentissement de la circulation. Le nom de verrues télangiectasiques n'est pas exact, car il ne s'agirait pas de verrues qui deviennent télangiectasiques, mais plutôt de lésions vasculaires qui auraient tendance à devenir secondairement verruqueuses; de plus le nom de verrue n'est pas bien choisi, parce qu'il a une signification trop restreinte; enfin la lésion vasculaire est un angiome et non une simple télangiectasie. »

Dans un nouveau mémoire sur l'angio-kératome (*Brit. Journ. of Dermat.*, oct. 1891), Pringle conclut des observations pu-

bliées et de ses examens histologiques que la lésion primitive est vasculaire et que, par conséquent, il ne s'agit nullement d'une verrue à vaisseaux dilatés, d'une verrue télangiectasique. La dilatation vasculaire, la télangiectasie, résulte de congestions répétées urticariennes. Pringle ne peut s'expliquer la production kératosique autrement que par une véritable idiosyncrasie. Le diagnostic de cette affection n'offre de difficultés qu'avec le lymphangiome circonscrit ; il semble, d'ailleurs, que dans quelques observations de cette dernière affection, on ait eu affaire plutôt aux deux lésions surajoutées qu'à un hémato-lymphangio-kératome.

De Smet et P. Bock, ont communiqué au Congrès de Berlin (1891) l'observation d'une jeune fille de 14 ans, qui présentait depuis l'âge de 7 ans une lésion cutanée localisée au triangle sus-claviculaire et caractérisée par des îlots irréguliers, formés de vésicules saillantes, de coloration normale ou d'une teinte rouge purpurine ; leur contenu est transparent, incolore, liquide, légèrement visqueux... L'affection s'étend lentement, les vésicules d'abord isolées deviennent confluentes; on voit alors se développer entre elles quelques vaisseaux télangiectasiques et parfois une ou deux vésicules se remplissent subitement de sang. A l'examen histologique : épiderme épaissi, les papilles volumineuses renferment des alvéoles kystiques à des degrés divers d'évolution différente ; la lésion initiale consiste en une dilatation en masse des vaisseaux papillaires, dilatation qui finit par devenir telle qu'elle occupe à peu près toute la papille ; ultérieurement ces dilatations forment de véritables kystes dermiques, contenant des globules blancs et rouges dégénérés, et un réticulum fibrineux ; les poches voisines communiquent entre elles, puis les débris des globules rouges disparaissent, se résorbent et sont remplacés par un liquide transparent. « En résumé, il s'agit d'angiomes capillaires se transformant en kystes sanguins, puis, par altération de leur contenu, en kystes séreux, mais le système lymphatique n'est nullement en jeu. » Ces auteurs dénomment leur cas : pseudo-lymphangiome ou hématangiome.

A la séance du 12 novembre 1891, de la Société de dermatologie, M. Thibierge fait une communication sur un cas de « lymphangiome circonscrit » des auteurs anglais (hématangiome dermopapillaire et hypodermique). Il s'agissait d'un homme de 28 ans qui, depuis l'âge de 10 ans, présentait sur la paroi interne de l'aisselle gauche des groupes de vésicules conglomérées; ces saillies débutent assez rapidement, ont une coloration violacée, rouge ou noirâtre, puis se décolorent et ressemblent à des vésicules d'herpès. Les saillies rouges donnent lieu à un écoulement sanguin abondant lorsqu'elles sont rompues et les saillies blanches donnent par la piqûre une petite quantité de liquide incolore ne renfermant pas de cellules lymphatiques et qui cesse de s'écouler lorsque la saillie s'est vidée. Au niveau de ces groupes d'éléments, on constate dans le tissu cellulaire sous-cutané une tuméfaction mollasse ayant la consistance de certains angiomes. M. Thibierge pense que ce cas ressemble à certains de ceux qui ont été décrits par les auteurs sous le nom de lymphangiomes. « Le mode de développement des lésions, leur coloration initialement rouge, due à la présence du liquide sanguin, leur décoloration progressive et leur transformation en une sorte de petits kystes séreux, prouvent bien qu'elles sont en connexion avec le système sanguin et non avec le système lymphatique. Ce cas doit être rapproché du fait de de Smet et P. Bock qui ont constaté à l'examen microscopique la présence d'un angiome kystique, et des faits décrits par Mibelli et Pringle sous le nom d'angio-kératome, dans lesquels de petites saillies analogues à des verrues et renfermant des dilatations vasculaires sanguines recouvertes d'épiderme hyperkératosé, se développent aux mains et aux pieds. Dans la discussion qui suivit cette communication, M. Jacquet dit que dans un cas de M. Besnier, l'examen histologique a montré la transformation progressive séreuse des lacunes à contenu sanguin, mais que le lymphangiome proprement dit existe bien réellement. M. Besnier pense que les nævi sont la malformation initiale et que dans l'interprétation des faits, il faut faire une large place à l'hérédité et à la congénitalité; son malade avait,

au milieu de la région dorsale, un hématangiome typique.

Pringle s'occupe de nouveau de l'angio-kératome dans un mémoire publié dans *Monatsh. f. prakt. Dermat.* (XIII, 11, 12, 1892). « L'altération initiale porte sur les vaisseaux, en raison d'une idiosyncrasie; des hyperthermies réitérées amènent successivement d'abord des dilatations permanentes des vaisseaux, puis une prolifération des cellules du corps muqueux et consécutivement l'hyperkératinisation; c'est à tort que l'on a appliqué à ces néoplasies le nom de lymphangiomes circonscrits. »

Dans un mémoire publié dans le même journal (1er mai 1892, XIV, 5), Török trouve que c'est à tort que M. Besnier a considéré des lymphangiomes capillaires comme des hématangiomes ou angio-kératomes. « En effet, la lésion élémentaire du lymphangiome capillaire est une petite papule au sommet de laquelle on voit une très fine vésicule; dans l'angio-kératome, au contraire, le processus initial est constitué par une tache rouge liée à une dilatation des capillaires sanguins. Plus tard, dans le lymphangiome, les cellules grossissent, leur surface devient verruqueuse, elles se réunissent en groupes, l'éruption prend un aspect verruqueux; dans l'angio-kératome les éléments sont constamment plus disséminés, enfin, les angio-kératomes ne se développent qu'aux pieds et aux mains, tandis que les lymphangiomes ont été rencontrés dans les régions les plus diverses. C'est également à tort que les vésicules des lymphangiomes ont été considérées comme formées aux dépens des capillaires sanguins et remplies de sérum. »

MM. Brocq, Crocker, Max Joseph, Audry et Deydier, ont publié tout récemment de nouvelles observations d'angio-kératome et M. Rousseau a fait de cette affection le sujet de sa thèse inaugurale. (*Th. de Bordeaux*, 1891-92. *Du nævus kératosique.*)

L'angio-kératome et le lymphangiome circonscrit sont liés à un trouble initial de la peau; que les lésions vasculaires ou lymphatiques prédominent, que le nævus primitif soit de l'une ou de l'autre nature, il n'en est pas moins évident

que ces affections, qui peuvent être réunies sous le nom d'hémato-lymphangio-kératome, sont d'origine congénitale.

Je crois qu'il y a lieu de les rapprocher des angiomes et des lymphangiomes kystiques dont ils diffèrent fort peu par les lésions anatomiques et leurs signes cliniques. Ce rapprochement nous paraît mieux éclaircir la pathogénie de la transformation kystique des angiomes.

Mais ici, une lésion nouvelle s'ajoute. En outre de la dilatation vasculaire, de la production de kystes à contenu sanguin ou séreux, il se produit de la kératose, des verrues. Les observations d'angiokératomes et de lymphangiomes circonscrits sont trop récentes pour connaître l'évolution ultérieure de ces lésions, mais il nous paraît que cette production de verrues, ce trouble de nutrition de l'épiderme, constitue une aggravation de ces affections, une complication d'une certaine importance ; la facilité avec laquelle l'épithéliome se greffe sur les verrues, et en général sur les tissus à nutrition pervertie, nous porte à nous demander si ces troubles de nutrition, d'origine congénitale, ne constituent pas des *loci minoris resistantiæ*, pour l'infection et l'apparition d'une néoplasie maligne, carcinome, sarcome, simples ou mélaniques.

VI. — *Nævi verruqueux. Nævi des glandes sébacées et sudoripares.*

Les nævi verruqueux présentent deux aspects : les uns sont de véritables papillomes et ne s'accompagnent pas de changements de couleur des téguments ; les autres sont plus ou moins pigmentés, de coloration jaunâtre bistre, rarement grisâtres ou noirâtres. J'insisterai principalement sur cette deuxième variété, à cause de la possibilité de sa transformation en tumeur maligne, assez souvent mélanique. Quant aux nævi verruqueux papilliformes, nous avons vu qu'ils constituent un terrain favorable au développement des épithéliomes.

Les nævi verruqueux pigmentés sont quelquefois isolés et distribués sans ordre, mais le plus souvent ils affectent une direction déterminée. Ils se présentent sous forme de bandes,

de traînées étendues, dont la direction générale est parallèle à l'axe des membres, et qui correspondent aux trajets des nerfs, d'où le nom de nævi verruqueux zoniformes.

MM. Hallopeau et Besnier (traduction de Kaposi), ont insisté sur ces localisations des nævi verruqueux et discuté les hypothèses émises à leur sujet. Nous résumerons cette question d'après les notes de M. Besnier et d'après le mémoire de M. Hallopeau. (*Progrès médical*, 1891.)

Rayer et Barensprung avaient signalé des cas de nævi unilatéraux. En 1872, Simon (Th.), indique les rapports qui peuvent exister entre la distribution des nævi et le trajet des nerfs et admet qu'il s'agit de nævi nervorum; en 1876, Campana réunit 27 faits et, en 1882, Barthélemy relate 2 observations de nævi zoniformes, qu'il a vus dans le service de M. Fournier. Il semble qu'il y ait un rapport entre la localisation des lésions et un trouble de l'innervation trophique. Mais la localisation des lésions næviques à la sphère de distribution de certains nerfs n'est le plus souvent que très imparfaitement réalisée. Kaposi, partant de ce fait, que pendant le développement embryonnaire, tous les éléments constituant les différentes parties du corps s'accroissent parallèlement, arrive à conclure qu'un trouble dans le développement d'une de ces parties, devra nécessairement correspondre au trajet des nerfs, sans qu'il s'agisse nécessairement d'une trophonévrose ; il n'y aurait là qu'une simple concomittance, sans relation de cause à effet. D'après Philippson, les traînées næviques seraient en relation avec les lignes de Voigt qui correspondent aux districts nerveux voisins.

En 1885, Kaposi publie deux cas de nævi verruqueux généralisés, caractérisés par des nodules brun-rougeâtres, atteignant quelquefois le volume d'un pois, disposés sous forme de plaques ou de stries et siégeant sur la peau de la face, des extrémités, la paume des mains et la plante des pieds. Ces nodules sont durs, verruqueux et placés dans la direction des nerfs cutanés. Les plaques confluentes sont recouvertes de croûtes squameuses, et par endroits d'un épiderme épaissi. Ils existent depuis la naissance, ce sont

des nævi verruqueux généralisés, les uns unilatéraux, les autres symétriques. L'examen histologique montre la structure des nævi papillaires. Ils s'enflamment facilement et se recouvrent alors d'une couche épaisse d'épiderme.

L. Brocq et G. Rivet ont observé chez un homme de 29 ans, un nævus verruqueux unilatéral. Ce nœvus verruqueux existait depuis la naissance, très étendu, limité presque absolument à tout le côté droit du corps. Sur le tronc, il s'arrêtait exactement à la ligne médiane et avait en ce point un bord rectiligne et saillant des plus nets; de plus, la lésion était disposée sur les membres supérieurs et inférieurs droits, suivant certaines lignes longitudinales, correspondant jusqu'à un certain point, mais non d'une façon tout à fait précise, au trajet de certains nerfs cutanés. Cette lésion présentait trois caractères dominants : unilatéralité ; teinte brunâtre des parties envahies ; hypertrophie très marquée verruqueuse des papilles du derme.

Muller a tout récemment (1892) publié un cas de nævus verruqueux unilatéral : Homme de 37 ans, début à la naissance, nævi occupant le côté droit du corps, sans dépasser la ligne médiane, ils prédominent encore à la nuque, aux plis axillaire et inguinal, surtout dans les parties exposées aux frottements.

Hagen rapporte l'histoire d'un enfant atteint de nævus verruqueux multiples et fait remarquer les points suivants : 1° la maladie s'est développée entièrement avant le moment de la naissance ; plus tard, elle est restée complètement stationnaire; 2° elle est exactement unilatérale ; 3° il existe par places un rapport entre sa distribution et celle des nerfs cutanés aux points les plus lésés, mais ce rapport manque ailleurs ; 4° l'individu est psychiquement inférieur et présente d'autres anomalies somatiques.

Un nævus pigmentaire verruqueux symétrique, siégeant sur les deux mains, a été vu par Kaposi sur un jeune homme. Il formait de petits points disposés en série linéaire, de la grosseur d'un grain de millet, couleur rouge-bleu, légèrement saillants, pâlissant, mais ne disparaissant pas sous la pression.

Le nævus verruqueux peut être recouvert de poils et distribué aussi suivant les trajets nerveux, comme dans le cas observé par M. Hallopeau et publié dans la *France médicale* (1890). Un homme de 18 ans présente sur la moitié du corps (la paume de la main, l'avant-bras, l'épaule, le bras, en demi-ceinture) une éruption suivant le trajet des nerfs cubital et intercostaux. Les éléments éruptifs siègent dans les follicules pilo-sébacés et forment de petites papules isolées, rouges, surmontées par un cône épidermique, d'où émerge un poil. Au niveau de plusieurs plaques, le système pileux est exagéré. M. Hallopeau pense qu'il s'agit de nævi congénitaux et tire de ce fait les conclusions suivantes : « Les nævi peuvent intéresser plus particulièrement les glandes pilo-sébacées et mériter le nom de kérato-pilaires ; bien que d'origine embryonnaire, ils peuvent continuer à se développer pendant l'enfance et la jeunesse ; ils peuvent prendre l'aspect lichénoïde ; ils se limitent à la sphère de distribution de certains nerfs, comme l'a montré Kaposi, parce que le développement des différentes parties du corps et celui des organes se font parallèlement. »

Obs. VIII. — Je vois en ce moment une femme de 25 ans, qui porte un nævus verruqueux de la région inguino-iliaque gauche, distribué suivant le trajet de la branche inguino-génitale du nerf abdomino-génital. La malade a remarqué ce nævus quand elle était petite fille; il formait alors une plaque siégeant exactement au-devant de l'épine iliaque antérieure et supérieure ; cette plaque donnait parfois lieu à des démangeaisons. Progressivement et par poussées, ce nævus a pris de l'extension et actuellement va de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'orifice externe du canal inguinal. Il est formé d'une série de petites plaques renfermant chacune 20 ou 30 nævi verruqueux, enchâssés dans des capsules arrondies de la peau. Au dire de la malade, ces plaques ont apparu successivement et suivant le trajet du nerf. Ce nævus, outre la difformité qui en résulte, donne lieu à des démangeaisons et la malade demande à en être débarrassée. Après ablation avec la curette de quelques-uns des plus gros nœvi, j'ai constaté à l'examen histologique :

1° Sur une coupe transversale, en allant de la périphérie au entre : une couche épidermique très épaisse, feuilletée, une couche

de tissu conjonctif dense, serré, en faisceaux ondulés ; au centre, un poil avec sa gaine épaissie et entourée de cellules graisseuses, contenant des cristaux d'acides gras et quelques vaisseaux déliés ;

2° Sur une coupe longitudinale : on croirait voir la section d'un bulbe d'oignon. A la base (point d'implantation), au-dessous d'un épiderme aminci, une masse conjonctive formée de faisceaux épais et ondulés; au centre, un poil avec sa gaino épaissie, en dégénérescence granulo-graisseuse, quelques vaisseaux peu développés. Au collet, on voit des feuillets épidermiques entourant la gaine du poil, venir s'implanter perpendiculairement dans la masse conjonctive de la base ou du pédicule. — Le bulbe est formée de lames épidermiques, emboîtées très régulièrement au centre, mais affectant des directions variées et des ondulations à la périphérie. Quelques masses ressemblent aux globes épidermiques.

Certains *adénomes sébacés* (Balzer et Ménétrier) peuvent être considérés comme des nævi. Ces adénomes forment de petites tumeurs saillantes, hémisphériques, creusées souvent dans leur partie centrale d'une dépression punctiforme ; leur coloration est tantôt normale, tantôt rosée, rouge, brunâtre ; ils coïncident souvent avec des télangiectasies ; il s'agit alors probablement de nævi mixtes glandulaires et vasculaires (Hallopeau). Ces nævi adénomateux sébacés siègent surtout à la face, dans les sillons naso-géniens. Pringle, dans un mémoire sur ces adénomes sébacés congénitaux (*Brit. Journ. of dermat.*, 1890), les considère comme des affections congénitales, comme des nævi. Ces adénomes subissent fréquemment une aggravatiou au moment de la puberté, il existe toujours de la télangiectasie, parfois légère, d'autres fois prédominante ; d'autres lésions dégénératives ou nævoïdes, sont d'ordinaire associées aux précédentes, par exemple les verrues, le molluscum, le nævus vrai ou des troubles de la pigmentation. Cette association est si fréquente, qu'on doit songer à une origine commune.

Les *hydradénomes* décrits par Besnier, Darier, Unna, Quinquaud, Jacquet, peuvent être considérés comme des nævi. Török (cas de Unna) croit à un développement anormal des germes embryonnaires des glandes sudoripares. M. Jacquet (Congr. de Dermat., 1889) pense qu'il s'agit de tumeurs

épithéliales développées aux dépens des débris para-épithéliaux erratiques, émanés à la période embryonnaire de la face profonde de l'ectoderme ou de ses bourgeons glandulaires et il compare ces productions à celles qu'a signalées Malassez dans le chorion de la muqueuse gingivale. M. Quinquaud pense de même. M. Jacquet insiste sur la nature congénitale de l'affection, et signale chez sa malade un accroissement remarquable des petits nodules de la région mammaire à chaque grossesse. Sous l'influence de la congestion vasculaire, spéciale à cette région pendant la grossesse, les débris para-épithéliaux, auparavant à l'état de léthargie cellulaire, se sont mis à proliférer.

Cette nature congénitale ou nævique des hydradénomes est admise par MM. Besnier, Hallopeau, Thibierge et H. Fournier.

Les hydradénomes, comme les autres nævi, peuvent dégénérer. M. Hallopeau signale cette dégénérescence et j'ai tout récemment observé un épithéliome du front développé aux dépens d'un hydradénome congénital (Obs. XI).

Enfin, certains nævi particuliers aux glandes sudoripares peuvent être décrits sous le nom de kératodermie sudoripare. MM. Hallopeau et Claisse ont communiqué à la Société de Dermatologie (1891) le cas d'un homme qui présentait sur la plante des pieds et la paume des mains, des saillies cornées développées à l'âge de 12 ans et qui ont persisté. Elles sont arrondies, dures, creusées d'une cavité que remplissent des concrétions cornées, irrégulières, et autour de ces saillies des orifices dilatés qui appartiennent aux glandes sudoripares. Ces auteurs pensent qu'il s'agit là d'un nævus et admettent que le nævus, bien que lié à un trouble congénital de la nutrition des tissus, peut n'apparaître que longtemps après la naissance. L'accumulation de substance cornée qui caractérise ces altérations, est due à un mode de réaction spéciale que présente l'épiderme des régions palmaire et plantaire ; cette affection est pénible par sa durée indéfinie, par la gêne souvent douloureuse qu'elle entraîne et par la dermite dont elle est parfois le point de départ.

Je n'ai pas à insister sur ces dernières variétés de nævi qui appartiennent plus particulièrement à la Dermatologie, cependant, tout comme les autres, elles sont sujettes à dégénérer. Un épithéliome peut se développer facilement sur un nævus verruqueux, développement favorisé par l'hyperkératinisation, ainsi qu'il est démontré. Buttlin, Malherbe, Gilles, Fouberton ont récemment insisté sur ce point.

Les adénomes sébacés ou sudoripares d'origine nævique peuvent aussi se transformer ou être le point de départ de tumeurs malignes, d'épithéliomas. D'ailleurs, la différence entre l'adénome pur et l'épithélioma glandulaire est assez difficile à constater histologiquement, et l'on peut admettre que ces adénomes congénitaux sont des épithéliomes bénins qui ne deviennent malins que lorsqu'ils rompent les parois des glandes et s'infiltrent dans les tissus environnants. Dans quelques cas d'épithéliomes sébacés ou sudoripares que j'ai eu l'occasion d'étudier, j'ai constamment trouvé, à côté de parties de glandes absolument saines et intactes, d'autres points où l'épithéliome avait végété, rompu les parois, et s'était infiltré dans le tissu ambiant. A ne voir que les premières préparations, on aurait porté le diagnostic d'adénome, tandis que sur d'autres, il était évident que l'on avait affaire à de l'épithélioma simple, réticulé, ressemblant absolument à du carcinome. Ces dispositions et ces caractères sont particulièrement nets dans un cas d'adéno-épithéliome sudoripare du front, provenant du service de M. P. Berger (Hôpital Lariboisière, 1888) et dans l'observation que je rapporte plus loin, d'épithéliome développé sur un hydradénome.

CHAPITRE V

DÉGÉNÉRESCENCE DES NÆVI EN TUMEURS MALIGNES ; SARCOMES, ÉPITHÉLIOMES. TUMEURS MÉLANIQUES.

La dégénérescence ou évolution maligne des nævi, est depuis longtemps admise et démontrée par de nombreuses observations. Les premiers travaux publiés sur ce sujet désignaient ces dégénérescences sous le nom de fungus hématode ;

puis on les a divisées en sarcomes et épithéliomes, mélaniques ou non ; enfin, dans ces dernières années, on décrit. à côté de la mélanose type, se greffant particulièrement sur les nævi pigmentaires, des épithéliomes réticulés qui se développeraient spécialement aux dépens des nævi. Dans une thèse faite sous l'inspiration de M. Malherbe (de Nantes), M. Renoul soutient que les tumeurs malignes qui se développent sur les nævi appartiennent le plus souvent au genre épithéliome, à l'épithéliome réticulé. Ce travail (Th. de Doctorat, Paris, janvier 1892), basé sur 121 observations, renferme 34 cas d'épithéliome.

Cependant des sarcomes bien nets peuvent se développer sur les nævi. Ces néoplasmes malins sont ou non mélaniques.

D'après les travaux que nous avons consultés, d'après nos observations personnelles et nos examens histologiques, il nous paraît que les tumeurs malignes développées sur les nævi doivent comprendre trois classes : les sarcomes, les épithéliomes et les tumeurs mélaniques (épithéliomes ou sarcomes). Le plus souvent on a affaire à un mélange de sarcome et d'épithéliome, au sarcome carcinomateux (Chambard, Duret), au carcinome réticulé (Malherbe, Renoul), quelquefois à une tumeur mixte (obs. IX).

Les tumeurs mélaniques doivent être séparées des sarcomes et épithéliomes non mélaniques ; leur gravité plus grande, leur généralisation rapide, et souvent l'insuffisance ou les dangers mêmes de l'intervention nous paraissent devoir les faire considérer comme la forme la plus redoutable des tumeurs malignes développées sur les nævi.

Tous les nævi ne sont pas susceptibles au même degré des mêmes dégénérescences. Les nævi vasculaires (angiomes) présentent bien moins souvent cette transformation, cependant il existe des exemples très nets d'épithéliomes, de sarcomes, même de tumeurs mélaniques développées sur ces nævi. Les nævi pigmentaires sont de beaucoup les plus sujets aux dégénérescences malignes et à la mélanose. Les autres variétés de nævi : N. lipomateux, papillomateux, fibreux, verruqueux,

adénomes sébacés ou sudoripares, etc., peuvent subir aussi ces diverses dégénérescences.

Renoul fait dans sa thèse l'historique complet des tumeurs malignes développées sur les nævi, historique dont nous ne retiendrons que certains faits qui nous paraissent devoir être mis en relief.

I. — *Sarcomes.*

Le sarcome peut se développer sur les diverses variétés de nævi : nævi vasculaires, pigmentaires, verruqueux, etc.

La dégénérescence sarcomateuse des nævi vasculaires est assez fréquente et soulève une question importante d'anatomie pathologique générale : l'*origine vasculaire du sarcome.*

Plenck et Lawrence admettaient la transformation des angiomes en sarcomes.

MM. Malassez et Ch. Monod, dans leur Mémoire sur les tumeurs à myéloplaxes (*Archives de Physiologie,* 1878) affirment l'origine vasculaire des sarcomes. « Les tumeurs à myéloplaxes ne doivent pas être envisagées comme formant un groupe absolument distinct, ce sont des néoformations congénitales plus ou moins embryonnaires, se développant dans le sens vasculaire des sarcomes angioblastiques. Que l'on suppose le développement des myéloplaxes un peu plus avancé et ces tumeurs prendront certains caractères histologiques et cliniques des angiomes. »

Babès, dans un mémoire étendu (Ziemssen, Handbuch, p. 469, 1884) soutient l'origine vasculaire du sarcome. « Dans le tissu du sarcome, dit-il, les éléments vasoformateurs sont excessivement développés et ce sont ces éléments qui, en proliférant, déterminent la forme de chaque sarcome. Cette prolifération affecte deux modes principaux : 1° ou bien les éléments vasoformateurs extrêmement nombreux prolifèrent, sans jamais aboutir au type du vaisseau parfait ; ils n'aboutissent qu'à un type de vaisseau incomplet, en rapport plus ou moins intime avec les vaisseaux préexistants, quelquefois isolés ; cette prolifération s'accompagne d'une hématopoièse

complète ou incomplete ; 2° ou bien les éléments pariétaux des vaisseaux sanguins et lymphatiques néoformés, éléments venus de l'endothélium comme de la tunique moyenne, de la tunique adventice, du périthélium, prolifèrent abondamment sous la forme embryonnaire, étouffant le vaisseau ou végétant dans sa lumière et le réduisant à des lacunes, à des fentes, ou le creusant en cupule. »

MM. Ch. Monod et Arthaud admettent l'origine endothéliale du sarcome. « Pour l'établir, on peut tenir compte des relations étroites et bien connues qui existent entre le tissu de la tumeur et les vaisseaux qui la parcourent ; c'est par les vaisseaux que se fait de préférence la propagation du néoplasme. Ne peut-on admettre avec autant de raison que, ces rapports existant dès le premier âge de la tumeur, c'est aux dépens des éléments figurés des parois vasculaires qu'elle a pu prendre naissance ? Pour certaines formes de sarcome cette origine paraît d'ailleurs démontrée. D'après Malassez et Monod, le sarcome à myéloplaxes n'est qu'une forme embryonnaire de l'angiome caverneux, c'est-à-dire une production dont l'origine endothéliale ne peut être contestée. »

Kalindéro conclut à l'origine vasculaire du sarcome en général, à propos d'un sarcome cutané idiopathique qu'il a observé. Ce sarcome, qui siégeait au membre inférieur, se manifestait sous forme de tumeurs à coloration vineuse, ne s'ulcérant jamais, pouvant à certains moments donnés subir une régression momentanée, mais laissant pourtant à leur place des cicatrices et des taches de même couleur. L'examen histologique montra une variété de sarcome à néoplasie vasculaire décrite par Kaposi.

Nous avons déjà parlé à propos de la structure des fibromes congénitaux, de l'origine vasculaire du sarcome et rapporté les conclusions d'un récent mémoire de Pilliet, très affirmatif.

L'examen de nombreuses pièces de sarcomes divers et en particulier de sarcomes développés sur des nævi vasculaires nous a conduit à admettre entièrement l'origine vasculaire des sarcomes.

Nous ne citerons que quelques observations très nettes de sarcomes développés sur des nævi vasculaires.

Mathieu a présenté à la Société Anatomique en 1880, un sarcome développé sur un nævus de la joue.

Pflüger cite un cas très probant de sarcome développé sur un angiome : une femme de 30 ans porte depuis sa naissance une tache sanguine à peine visible sur le cou. Cette tache devient le siège de démangeaisons obligeant la malade à se gratter ; un sarcome y apparaît et envahit les régions voisines ; des tumeurs métastatiques se montrent plus tard sur le cuir chevelu, sur la peau du dos, dans la choroïde de l'œil droit, dans le cerveau. Le petit angiome a été un milieu propre au développement d'une tumeur maligne survenue à 30 ans. MM. Lannelongue et Mesnard rapportent cette observation de Pflüger à propos des fibromes et sarcomes congénitaux. « Ce qui est congénital, disent-ils, c'est le nævus et non le sarcome. Le nævus a conservé pendant plus ou moins longtemps ses qualités propres, puis, sous l'influence d'une cause quelconque, quelquefois saisissable, le plus souvent obscure, une transformation rapide s'opère ; le tissu sarcomateux se substitue à l'angiome ou se montre à côté de lui. L'affection congénitale, stationnaire jusque-là, prend les allures d'une tumeur maligne, ce que l'on doit interpréter en disant que l'angiome a joué le rôle de terrain favorable à l'éclosion du sarcome qui, lui, n'a rien de congénital. »

M. L. Perrin, dans sa thèse importante sur la sarcomatose cutanée, admet que le sarcome cutané localisé peut naître sur un nævus irrité, excorié par des actions mécaniques.

M. Quénu croit aussi à la transformation sarcomateuse des nævi.

Plusieurs observations de cette dégénérescence des angiomes sont rapportées dans les thèses de Duchemin (1880), de Perrin (1886), de Renoul (1892).

Grâce à l'obligeance de notre excellent collègue et ami le Dr Sardou, de Nice, nous avons pu observer un cas que nous rapportons plus loin (obs. XVI).

Les nævi pigmentaires subissent assez souvent la dégéné-

rescence sarcomateuse, mais il s'agit soit de sarcomes mélaniques, soit de sarcomes à aspect carcinomateux (Duret, Renoul). Dans le cas rapporté par Duchemin et observé dans le service du Dr Després, à Cochin, il s'agissait, d'après l'examen de M. Rémy, d'un sarcome à cellules fusiformes, fibrome embryonnaire avec dégénérescence adipeuse. Cette tumeur avait évolué lentement et s'était développée à 38 ans sur un nævus pigmentaire brun rougeâtre siégeant sur la partie moyenne de la face externe de la jambe gauche. Les papillomes, les molluscum dégénèrent assez fréquemment en sarcomes. D'ailleurs, pour Rindfleisch, les fibromes ne seraient qu'une phase de l'évolution des sarcomes : le fibrome et le sarcome ne sont pas des tumeurs différentes, il n'y a pas par conséquent transformation, mais simple évolution ou rajeunissement d'un néoplasme.

Malassez a présenté à la Société Anatomique en 1871 un cas de dégénérescence sarcomateuse d'un molluscum solitaire.

A la même Société, Lagrange et Duret ont communiqué, en 1873, une observation de dégénérescence sarcomateuse d'un molluscum fibreux.

Hutchinson rapporte à la Société de médecine et de chirurgie de Londres, en 1885, l'observation d'un lympho-sarcome de la langue, développé chez un homme de 22 ans. La tumeur avait débuté à 10 ans. Elle était dure, non ulcérée, recouverte par places d'excroissances papilliformes. Ablation. Récidive, mort. Ce cas, dit Hutchinson, est remarquable par la lenteur du développement de la tumeur et la présence de saillies papilliformes à sa surface. Il s'agissait d'un nævus congénital dans lequel les éléments du sarcome ont apparu au bout de quelques années.

Cimmino communique l'observation suivante: un homme de 42 ans présentait, depuis son jeune âge, disséminées sur tout le corps sauf la tête et les mains, quatre cent cinquante tumeurs sessiles et pédiculisées du volume d'une tête d'épingle à un gros pois. Sur la région sacrée se trouvait une tumeur du volume d'une tête d'adulte, arrondie, convexe, dure, élastique, sessile. Cette tumeur fut enlevée et l'étude histologique montra qu'il y avait transformation sarcomateuse.

M. Quénu admet cette étiologie des sarcomes. « On a observé, dit-il, que le sarcome de la peau se développe facilement sur un nævus, une simple verrue. On connaît, de même, nombre d'observations qui démontrent la transformation sarcomateuse d'un molluscum, ou d'une façon plus générale, du fibrome. »

II. — *Epithéliomes.*

Les épithéliomes seraient, d'après Malherbe et Renoul, la forme de tumeurs malignes qui se développent le plus fréquemment sur les nævi. Sur les 121 observations de tumeurs malignes développées sur des nævi que rapporte Renoul dans sa thèse, il y a 34 épithéliomes. Ces 34 épithéliomes se répartissent en : 5 épithéliomes tubulés, 6 carcinomes réticulés, 11 carcinomes mélaniques, 5 épithéliomes sans indication d'espèce, 1 papillomateux et 3 tumeurs mixtes cancéreuses ou carcinomateuses. (Nous emprunterons largement à cette thèse qui résume l'état actuel de la question.)

Les cas que j'ai observés et que je rapporte plus loin confirment cette opinion de la fréquence des épithéliomes ; l'examen des pièces m'a, en effet, montré tantôt de l'épithéliome pur, le plus souvent réticulé, tantôt de l'épithéliome à aspect de carcinome ou de sarcome carcinomateux.

Ce sont surtout les nævi pigmentaires papillomateux ou verruqueux qui donnent naissance à des épithéliomes ; ces tumeurs sont assez rares sur les nævi vasculaires, les angiomes.

Virchow considère les tumeurs épithéliales comme pouvant exister sur les nævi, et admet l'influence des maladies éruptives sur la dégénérescence des nævi en tumeurs malignes. Il rapporte une observation de Lucke où l'on voit une tumeur primitivement caverneuse devenir secondairement cancéreuse en dégénérescence cancroïde. Virchow semble douter du passage des taches érectiles ou nævi proprement dits à l'état sarcomateux ou carcinomateux : « C'est plutôt le nævus charnu qui entraîne le danger d'une métaplasie ultérieure, et quand, exceptionnellement, un nævus vasculaire subit une transfor-

mation fâcheuse, il me semble qu'on ne porte pas une attention suffisante sur la structure de ce genre particulier de nævus ». « Le nævus charnu renferme des vaisseaux, quelquefois même en très grand nombre, et cependant ce n'est pas à proprement parler, un angiome ; c'est dans des cas de ce genre que l'on voit survenir soit un sarcome, soit un carcinome après une ou plusieurs hémorrhagies (p. 117). »

Robin, au contraire, n'admet sur les nævi que le développement des épithéliomes. Pour Vazeilles, la transformation épithéliale des nævi reconnaît pour causes : les saillies de ces productions, les causes d'irritation, les anfractuosités où s'accumulent des corps étrangers, le manque de soins de propreté, la présence de la mélanine. Capitan a présenté à la Société Anatomique, en 1877, un cas d'épithéliome développé sur une tumeur érectile du dos. Duret avait communiqué à la même Société, en 1872, un sarcome à aspect carcinomateux développé sur un nævus pigmentaire. Follin dit qu'après la transformation kystique c'est la transformation cancéreuse qui est la plus importante pour les angiomes ; cependant le cancer envahit très exceptionnellement les tumeurs érectiles, et si l'on a cru à sa fréquence, c'est parce que souvent on a confondu cette production avec des cancers très vasculaires ou compliqués de kystes sanguins.

Un homme de 68 ans, observé par Hutchinson, présentait un épithéliome développé sur un nævus de la fesse qui avait été lésé dans une chute sur un objet tranchant.

D'après White, « l'épithéliome superficiel débute souvent par une petite production que le malade considère comme un bouton insignifiant, ou peut-être, avec plus de raison, comme une verrue ou un grain de beauté existant depuis une époque dont il n'a plus le souvenir, car cette forme du mal à souvent pour siège et pour origine une de ces inoffensives tumeurs ».

Barthélémy (note in Dühring) pense que les tumeurs érectiles subissent la transformation cancéreuse.

Dans les *Annales de Dermatologie* (1883, p. 61), Chambard rapporte deux observations de molluscum pendulum dégénéré en épithéliome : 1° Femme, 31 ans. Molluscum ou papillome

congénital de la face interne de la cuisse gauche du volume d'un noyau de cerise : épithéliome tubulé carcinomateux; 2° Homme, 47 ans. Molluscum pendulum du dos : épithéliome ou carcinome réticulé primitif de la peau. M. Chambard insiste sur la transformation de certains nævi en tumeurs mélaniques ou carcinomes ou tumeurs malignes. « Les tumeurs congénitales de la peau, dit-il, peuvent devenir le siège de néoplasies à évolution lente et insidieuse qui, graves partout ailleurs, présentent là et pendant une longue période un caractère de bénignité remarquable. Leur évolution paraît présenter trois phases successives de durées inégales : pendant la première, qui peut durer plusieurs années, elles évoluent avec une extrême lenteur et peuvent être méconnues ; dans la seconde elles prennent un accroissement rapide, mais encore limité, d'une part, par la persistance du revêtement épidermique, de l'autre, par l'obstacle qu'offre le pédicule de la tumeur primitive à leur propagation à la peau ; la troisième enfin, qui est encore peu connue, serait caractérisée par l'ulcération, la destruction de la tumeur et l'envahissement de la peau avec toutes ses conséquences. »

Les nævi (taches de naissance, verrues) ont pour M. Heurtaux une prédisposition évidente à subir la dégénérescence maligne. Ces tissus présentent sans doute une sorte de débilité naturelle ou acquise, et lorsqu'en outre ils font une saillie notable comme les verrues et les nævi pigmentés, ils sont exposés à des froissements, à des excoriations très favorables à l'éclosion d'une néoplasie. Trois espèces de tumeurs peuvent naître d'une dégénérescence des nævi : 1° l'épithéliome (lobulé ou tubulé); 2° le sarcome (incolore ou mélanique) ; 3° le carcinome. Sur trois cas de carcinome primitif de la peau, M. Heurtaux a vu deux fois le carcinome développé sur le bras aux dépens d'une tache de naissance.

M. Quénu admet que « les malformations des tissus telles que les nævi, certains papillomes congénitaux, peuvent devenir le point de départ d'épithéliomes dits congénitaux... On a maintes fois remarqué le développement des cancroïdes au niveau d'un papillome, d'une verrue ... ; de même l'épi-

derme se met à proliférer anormalement au niveau d'une tumeur bénigne telle qu'un molluscum pendulum ». (Traité de chirurgie, I, p. 398, 399, 1890.)

Plusieurs variétés de nævi, fait remarquer M. Hallopeau, ont une tendance à dégénérer en tumeurs malignes (épithéliomes ou sarcomes). Les épithéliomes se développent surtout aux dépens des nævi pigmentaires et adénomateux. Caspary a constaté que dans un cas de nævus pigmentaire et pilaire, des bourgeons épithéliaux se détachaient de la face profonde de l'épiderme pour pénetrer dans le derme et il en conclut que ce peut être là l'origine d'une production secondaire d'épithélioma. Chez un malade présenté par M. Hallopeau à la Société de Dermatologie en 1888, un hydradénome de la paupière supérieure avait été le point de départ d'un épithéliome.

J'ai observé un cas semblable.

M. Renoul dans sa thèse, a réuni un grand nombre de documents sur cette dégénérescence des nævi. Il décrit d'après Malherbe l'épithéliome réticulé, et s'étend sur les caractères cliniques de ce néoplasme. Ne pouvant résumer en entier ce mémoire important, je me bornerai à insister sur certains points et à indiquer ses conclusions principales :

Renoul a réuni 17 cas d'épithéliomes non mélaniques. Considérés suivant les variétés de nævi sur lesquels ils se sont développés, on peut les classer ainsi :

Epithéliome développé sur un angiome, 1 cas (Capitan, 1877).

Epithéliomes développés sur des nævi pigmentaires, 5 cas [Weinlechmer, 1878 ; Heurtaux, 1881 ; Michel, 1887 (3)].

Epithéliomes développés sur des nævi papillaires, 3 cas (Lebreton, 1862; Chambard et Trélat, 1878-79; Chambard, 1883).

Epithéliomes développés sur des nævi sans indication de variétés, 6 cas [Delagarde, 1867 (1) ; Hutchinson, 1871 (1) ; Malherbe (1), Heurtaux (3)].

Épithéliomes sarcomateux ou sarcomes carcinomateux, 3 cas, développés sur un nævus (Duret, 1873); sur des nævi pigmentaires (Billroth, von Winiwarter).

Le carcinome réticulé, décrit par Malherbe et Renoul, se compose essentiellement d'une trame alvéolaire et de cellules épithéliomateuses; la trame, très variable, donne une consistance dure ou molle à la tumeur. Les cellules épithéliales sont irrégulières : cellules en raquette, polyédriques, fusiformes; ces cellules, constituées par une masse protoplasmique considérable, renferment un ou plusieurs noyaux très volumineux. La trame rappelle celle des ganglions lymphatiques dont les travées plus ou moins épaisses limitent des alvéoles grands ou petits pauci-cellulaires (Chambard). Les cellules renferment souvent des granulations graisseuses, et dans les tumeurs mélaniques des granulations pigmentaires. Dans les points de la tumeur non nécrobiosés, on voit des cellules carcinomateuses serties au milieu de ces alvéoles avec la plus grande régularité. Au milieu des travées du tissu conjonctif fibrillaire, on voit une infiltration de cellules fusiformes à tel point que l'on dirait du tissu sarcomateux. Les vaisseaux sont nombreux et dilatés, surtout les veines ; les artères sont atteintes d'une endartérite végétante.

Le sexe paraît influer sur l'apparition des épithéliomes sur les nævi, les femmes sont le plus souvent atteintes. Sur 31 cas, 10 hommes, 19 femmes.

Ces tumeurs se montrent chez l'homme entre 30 et 40 ans, tandis qu'on ne les voit pas chez la femme à cet âge, mais plutôt de 41 à 50 ans. L'âge moyen est, pour la femme, 49 ans, et 33 pour l'homme. Le sexe masculin est donc atteint relativement plus jeune que le sexe féminin. Chez la femme, les nævi dégénérés siègent, dans plus de la moitié des cas, à la tête, et chez l'homme, au tronc.

Renoul décrit cinq périodes dans l'évolution des épithéliomes développés sur les nævi : 1° période latente ; 2° transformation sur place ; 3° envahissement périphérique ; 4° envahissement ganglionnaire ; 5° généralisation ou récidive.

La transformation sur place s'annonce par une sensation de cuisson, de morsure, d'où grattage et ulcération. Si le nævus est intact, la tumeur, saillante d'abord, s'accroît lentement. Lorsqu'il y a ulcération, la tumeur dégénère en

masse, toute sa surface bourgeonne et autour d'elle, dès le début souvent, on voit une zone piquetée de noir (tissu mélanique). Les cas les plus rapidement graves sont ceux où la tumeur avait été, soit ulcérée par grattage (dix mois), soit liée et non cicatrisée (cinq mois); soit soumise à des frottements répétés (quelques mois). C'est pour cela que le siège du nævus a une grande importance; dans un endroit découvert (face, crâne), il est exposé, surtout chez la femme, à subir des excoriations, des manipulations diverses, ce qui amène plus vite l'ulcération et la dégénérescence maligne. Sur 28 observations, Renoul a noté 10 fois l'engorgement ganglionnaire comme symptôme d'un pronostic grave. La durée de la vie chez les infectés ganglionnaires n'a pas dépassé deux ans à partir du début du néoplasme. Quand il n'y a pas eu d'envahissement ganglionnaire, les survies ont été de trois, quatre, sept, huit ans; 2 de quinze ans, 1 de dix-huit ans. Sur 27 cas opérés, il y a en moyenne 8 généralisations au bout de quinze mois. Le siège de la tumeur primitive, pas plus que l'âge des sujets, ne paraît avoir d'influence bien nette sur la généralisation. Il n'en est pas de même du sexe. Sur 19 femmes atteintes d'épithéliomes à la suite de nævi, 2 seulement les ont vus se généraliser, tandis que 8 hommes sur 10 sont morts de cette complication.

En somme, la dégénérescence épithéliale des nævi assombrit singulièrement le pronostic de ces malformatious congénitales, quoique, dans la plupart des cas, ils constituent, ainsi que le dit Heurtaux, des néoplasmes essentiellement bénins.

A côté de cette dégénérescence épithéliomateuse des nævi, je crois que l'on doit placer la maladie décrite par Kaposi sous le nom de *Xeroderma pigmentosum;* le xeroderma pigmentosum, par son début, par ses lésions originelles, ses transformations successives, sa gravité, me paraît se rapprocher beaucoup des nævi dégénérés en épithéliomas ou en tumeurs mélaniques. L'action de l'air, des rayons solaires, qui a été invoquée comme cause du développement de cette terrible maladie, ne me semble être qu'une cause occasion-

nelle, déterminante, agissant sur des tissus congénitalement atteints, renfermant peut-être, selon la théorie de Conheim, des îlots embryonnaires tout prêts à se mettre en activité et à évoluer, comme nous l'avons admis pour les diverses variétés de nævi et leurs dégénérescences, en tumeurs malignes. D'après Kaposi, Vidal, Taylor, Archambaud, le xeroderma pigmentosum présente les caractères suivants; nous les résumerons ainsi avec A. Broca : « La maladie de Kaposi débute presque toujours entre le 3e mois de la vie et la fin de la 2e année (24 fois sur 26, Taylor); dans un cas de Kaposi, à 16 ans; dans un cas de Schwimmer, à 45 ans. Au début, un érythème qui, de la face, descend peu à peu sur le haut du thorax, puis, au bout de quelques semaines ou quelques mois, fait place à des macules pigmentaires ou à des télangiectasies. De là des taches de forme et de dimensions variables, irrégulières, un peu saillantes, les unes brunes ou noires, les autres rouges, vasculaires. Très nombreuses chez les jeunes sujets, elles deviennent moins abondantes après quinze ou seize ans. Des altérations atrophiques se produisent au bout d'un certain temps; la peau de la face, amincie, laisse transparaître les vaisseaux dilatés, et parfois la rétraction détermine de l'ectropion, de l'atrésie des narines et de la bouche. Puis, en même temps que les lésions précédentes occupent certaines régions, des tumeurs épithéliales se développent, multiples, d'abord semblables aux verrues sessiles. Le plus grand nombre d'entre elles est éliminé spontanément, et elles laissent, après leur chute, des cicatrices analogues à celles de la variole.

« Mais toutes n'ont pas une semblable bénignité; quelques-unes, surtout au voisinage des orifices muqueux, s'ulcèrent, creusent, détruisent; les ganglions correspondants s'engorgent, et le patient meurt cachectique, en général vers 25 ans. Il est à remarquer que les lésions occupent surtout les parties découvertes, et que là surtout elles deviennent ulcéreuses. Leur évolution est précipitée par le séjour à l'air vif, et Thibierge a fait observer que presque tous les malades sont des campagnards. La maladie frappe souvent plusieurs enfants de la même famille. Il n'y a pas d'hérédité directe,

mais on a constaté parfois des antécédents cancéreux. Le traitement est nul, le pronostic fatal. »

M. Vidal, dans un mémoire inséré dans les *Annales de Dermatologie* (1883), rapporte 5 observations inédites et discute la pathogénie de la maladie de Kaposi. Il admet que la dermatose de Kaposi est un carcinome épithélial, congénital, débutant dès la première enfance, et dont les symptômes des première et deuxième périodes (les taches pigmentées, les télangiectasies et l'atrophie cutanée) ne seraient que le prélude. La maladie ne serait définitivement constituée et à sa période d'état qu'à l'apparition des tumeurs d'épithélioma végétant. Kaposi et Neisser admettent que l'altération de l'épiderme, sa prolifération exagérée pendant des années, l'irritation chronique et la suractivité papillaire peuvent, à la longue, aboutir à l'épithélioma, de même que les nævi verruqueux ou pigmentaires des vieillards se transforment en épithélioma. Neisser décrit cette maladie sous le nom de liodermie avec mélanose et télangiectasie. Geber parle de cette affection comme d'une variété spéciale de nævus pigmentaire. Taylor relate, dans le *New-York med. Rec.*, 1888, 7 observations personnelles avec examen histologique. Sur les 17 cas publiés jusqu'alors et y compris les siens, Taylor a trouvé 14 épithéliomes, 1 mélano-sarcome, 1 sarco-carcinome, 1 carcinome. Il désigne cette maladie sous le nom d'angiome pigmentaire et atrophique.

Pick suppose que le xéroderma pigmentosum est une dermatose type d'une disposition congénitale en faveur de laquelle la moindre irritation, par exemple les influences de la lumière, de l'air, provoquent toute une série de processus pathologiques qui se déroulent d'abord dans les vaisseaux capillaires du derme, et qui consistent surtout en une prolifération cellulaire des parois vasculaires. Le corps muqueux devient le siège d'une irritation nutritive très active et permanente, les prolongements inter-papillaires augmentent, et aux points les plus irrités il se fait un fort dépôt de pigment, d'où l'épithéliome cutané, les verrues et les tumeurs mélaniques. Arnozan se range à cette opinion. Funck, Brigidi et

Marcacci émettent l'hypothèse de l'origine parasitaire de l'affection. Archambaud admet comme Arnozan que le xeroderma pigmentosum dépend de dispositions innées ou congénitales.

M. Besnier appelle cette affection : épithéliomatose pigmentaire et accepte la pathogénie que décrit Kaposi dans la deuxième édition de son Traité des maladies de la peau (1891, I, p. 234-235). « Comme affection de la peau commençant dans la plus tendre enfance, présentant un aspect frappant par suite des taches pigmentaires et de l'ectasie vasculaire, la xérodermie pigmentaire a beaucoup de rapports avec la mélanose congénitale, le nævus et le lentigo. Mais elle se distingue essentiellement des nævi, lesquels restent en général stationnaires, par son accroissement constant et rapide et par la transformation atrophique continuelle des tissus..... Le processus paraît commencer par la prolifération du tissu conjonctif des papilles et de l'endothélium des vaisseaux, à laquelle succède ensuite la rétraction des papilles et en partie leur atrophie, en d'autres points l'ectasie ou une néoformation de vaisseaux et consécutivement une accumulation irrégulière de pigment avec excroissance des prolongements du réseau muqueux vers la profondeur, ectasies des glandes et dégénérescence de leur épithélium. La xérodermie pigmentaire est certainement constituée par une anomalie de formation et de nutrition du stratum papillaire, de sa portion vasculaire et pigmentée, car elle commence toujours avec la première enfance. »

Comme Geber, Taylor, Pick, Kaposi, je crois que l'on doit rapprocher la xérodermie pigmentaire des nævi et de leurs dégénérescences.

Cette affection apparaît dans le tout jeune âge, au cours de la 1re ou 2e année ; elle débute par des tâches rouges, auxquelles succèdent des taches pigmentaires, puis surviennent des troubles de nutrition de l'épiderme, des papillomes qui se transforment en épithéliomes végétants ; alors les tumeurs s'étendent, se généralisent et la cachexie survient. Cette maladie est congénitale, plusieurs enfants de la même famille peuvent être atteints. Tous ces caractères me paraissent

confirmer que la xérodermie pigmentaire est une affection congénitale, due à une malformation ou à une faiblesse innée des éléments de la peau, et ces éléments, sous l'influence de causes occasionnelles (ici l'insolation, l'action de l'air; pour les autres nævi, le traumatisme, l'inflammation, les irritations), prennent une grande activité, se développent et donnent naissance à des télangiectasies, à de la pigmentation, à des papillomes, enfin à de véritables épithéliomes. D'après ces considérations, il me semble logique d'admettre que la xérodermie pigmentaire est une variété de nævi. Cette variété doit être mise à part, à cause de sa gravité et rapprochée de la mélanose et des tumeurs mélaniques développées sur les nævi.

III. — *Tumeurs mélaniques.*

Le développement de la mélanose dans les nævi assombrit considérablement le pronostic d'ordinaire si bénin de ces malformations congénitales. Si, dans quelques cas, la tumeur mélanique est limitée et, si son évolution peut être enrayée par une intervention chirurgicale large et précoce, le plus souvent, elle continue sa marche extensive, elle se généralise et entraîne la mort. La transformation mélanique s'observe surtout sur les nævi pigmentaires, mais elle peut se greffer sur toutes les autres variétés : nævi vasculaires, papillomateux, verruqueux, molluscum, etc.

D'après Duret, l'attention générale a été attirée la première fois sur la connexion étiologique des mélanoses et des nævi par Schilling (De melanosi Diss. inaug., Viceburg, 1831) et par David Williams (Transact. of the provinc. med. and surg. Assoc. London, 1833).

Alibert et Cazenave n'attachaient pas une grande importance au développement de la mélanose sur les nævi. Alibert rapporte plusieurs observations de mélanose généralisée consécutive à des nævi et qui évoluait depuis des années sans causer le moindre trouble de la santé générale. Cazenave en a observé trois cas et pense que cette transformation est fréquente mais peu importante.

Pamberton, sur 34 cas de mélanose de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, en compte 15 provenant de nævi congénitaux.

Thompson insiste sur la fréquence et la gravité des cancers mélaniques développés sur un nævus pigmentaire.

Dans leur important mémoire sur la mélanose, MM. Cornil et Trasbot disent que les sarcomes et carcinomes mélaniques doivent être rapprochés, parce que leur gravité, leur marche sont les mêmes. Cependant, le plus grand nombre des tumeurs mélaniques qui se généralisent sont des sarcomes bien caractérisés. Ces auteurs rapportent 7 observations de sarcomes mélaniques de la peau ayant débuté sur une simple verrue, et rappellent, comme exemple de ce dernier cas, l'observation de Fano (*Gaz. des hôpitaux*, 1886) : Un homme de 67 ans ; verrue congénitale de la région dorsale, entourée d'une tache noire. Depuis trois mois, augmentation de volume de la verrue. Actuellement, elle a la forme d'un champignon lobulé, du diamètre d'une pièce de 5 francs. Ablation. Il s'agissait d'une tumeur fibro-plastique avec infiltration mélanique du derme ou sarcome mélanique.

Churchill a observé la transformation mélanique d'un fibrome pédiculé développé sur un nævus.

Une tumeur pédiculée mélanique développée sur un nœvus a été opérée par Sewell. Guérison opératoire. Mason a observé le même cas.

Dans un mémoire communiqué à la Société de Biologie en 1872 et publié dans la *Gazette médicale*, M. Nepveu rapporte plusieurs observations de généralisation de tumeurs mélaniques. A l'examen du sang, des urines, des organes, on a trouvé de la matière mélanique. Des expériences d'inoculation ont été négatives. Revenant sur ses premières recherches, dans un second mémoire à la même Société, M. Nepveu établit que la présence de la matière mélanique dans le sang, les urines, les crachats, indique la généralisation et M. Clauzel développe ce sujet dans sa thèse : l'urine prend une coloration noire sous l'influence de l'acide azotique ; au microscope, amas pigmentaires brunâtres offrant une forme cylindrique. Par

évaporation, cristaux d'acide urique, d'urate de soude et d'ammoniaque, offrant une couleur hortensia. L'examen du sang montre une augmentation des globules blancs, quelques-unes contiennent de fines granulations noirâtres. Le sérum en renferme également ainsi que de petits cylindres qui semblent reproduire le moule des vaisseaux capillaires. Enfin les globules blancs paraissent plus foncés. Le suc de la tumeur obtenu par raclage, renferme des amas de globules soudés irrégulièrement, présentant sur leur bords une teinte jaunâtre et même hortensia.

M. Duret décrit dans une note présentée à la Société Anatomique et insérée dans les *Archives de Physiologie*, un cas de sarcome mélanique à aspect carcinomateux développé aux dépens d'un nævus pigmentaire de la région dorsale sur une femme de 50 ans opérée dans le service de M. Duplay.

Léger et Pétel ont présenté à la Société Anatomique, en 1875, un mélanosarcome ganglionnaire consécutif à un nævus pigmentaire congénital de la joue gauche. L'année précédente, deux mois après une écorchure faite à cette tache noire, apparition d'une énorme tumeur mélanique enlevée par Dolbeau. D'autres néoplasmes mélaniques ne tardèrent pas à se montrer et la malade mourut cachectique. L'examen histologique montra un sarcome embryonnaire et fuso-cellulaire mélanique.

M. Heurtaux, dans son article du *Dictionnaire de méd. et de chir.* (1876), développe les rapports de la mélanose et des nævi. « Pour la peau, dit-il, lorsque la production (mélanose) se manifeste sous la forme d'une petite tumeur noire et brune, il est bien difficile de se prononcer entre un simple nœvus et un sarcome mélanique à son début. Il faut donc réserver le diagnostic et surveiller la marche de la petite tache pigmentaire. Si elle accroît, elle sera tenue pour suspecte et justiciable des moyens chirurgicaux. On ne doit pas perdre de vue que les taches brunes ou noires désignées sous le nom de nævi pigmentaires et qui se montrent si souvent, soit dans la première enfance soit à une époque plus avancée de la vie, peuvent elles-mêmes devenir le point de départ d'une tumeur mélanique maligne. Dans l'origine, ces taches n'étaient pas de mauvaise

nature et ont pu demeurer inoffensives pendant de très nombreuses années, mais il n'y a aucun caractère différentiel qui permette, au début, de distinguer l'une de l'autre, la tache qui restera toujours bénigne et celle qui est appelée à dégénérer. La dégénérescence est démontrée uniquement par la marche envahissante de la petite production.... Quand la tumeur mélanique est superficielle et que sa nature n'est pas douteuse, il importe, pour compléter le diagnostic, de rechercher s'il n'y a pas de traces d'infection lymphatique ou d'infection générale par l'examen des organes profonds et par l'étude histologique du sang, des urines et des crachats. » M. Heurtaux rappelle ensuite que les nævi pigmentaires hypertrophiques, les simples verrues ont été souvent le point de départ de la mélanose. (Wardrop, Norris, Schilling, D. Williams, Paget, Cazenave, etc., etc.).

M. Robin dit que cette condition étiologique se rencontre dans la moitié des cas.

Jamain et Terrier constatent que les nævi pigmentaires sont parfois l'origine de tumeurs mélaniques (sarcome, carcinome, épithéliome) dont la marche peut devenir extrêmement rapide.

Pour M. Lancereaux l'épithélioma mélanique est beaucoup moins rare qu'on ne le croit. A la peau, cette altération prend naissance au niveau des verrues, des nævi vasculaires (plante du pied, scrotum, face, paupière). (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

L'HÉRÉDITÉ NORMALE ET PATHOLOGIQUE. (1)

C'est surtout pour les médecins que M. Sanson a écrit ce livre, pensant qu'un exposé complet et détaillé des connaissances acquises en zootechnie sur l'hérédité, ainsi qu'une application de ces connaissances à la pathologie, seraient bien accueillis par eux.

(1) 1 vol. in-8, par André Sanson, professeur à l'Ecole nationale de Grignon et à l'Institut national agronomique.

L'hérédité pathologique ne peut être mise en lumière que par la connaissance préalable des lois qui régissent l'hérédité normale ou naturelle. Aussi, avant de passer en revue les principales maladies réputées héréditaires, l'auteur étudie-t-il, dans une première partie, les divers modes de l'hérédité en s'appuyant surtout sur sa longue pratique et son expérience indiscutable en zootechnie.

L'hérédité biologique, d'après la définition de M. Sanson, est la transmission des ascendants aux descendants, par voie de génération sexuelle, des propriétés ou qualités naturelles ou acquises. Il ne peut y avoir hérédité que quand l'individu provient d'un ovule fécond, animal ou végétal; car parler de l'hérédité chez les êtres mono-cellulaires, asexués par conséquent, qui ne se reproduisent point, mais se multiplient par scission, ce serait faire du mot hérédité une application tout à fait fausse. D'autre part, il faut remarquer que chaque individu a son identité propre, et c'est même pour cela qu'il est un individu et non pas une simple unité dans le groupe naturel ou dans l'espèce à laquelle sa race appartient. Bon nombre de particularités, qu'on attribue couramment à l'un ou l'autre des modes de l'hérédité, ne relèvent que de la nutrition embryonnaire.

La constatation des faits conduit à reconnaître des puissances héréditaires de diverses sortes. Il y a d'abord l'hérédité ou puissance héréditaire individuelle; puis l'hérédité de famille, encore nommée consanguinité, enfin l'hérédité de race, connue sous les noms d'hérédité ancestrale et plutôt d'atavisme. Dans tous les cas de reproduction, deux au moins de ces trois modes de l'hérédité, la puissance individuelle et l'atavisme, entrent nécessairement en conflit. C'est le plus fort qui l'emporte ; habituellement l'atavisme a la prédominance.

Après avoir examiné brièvement et rejeté toutes les théories hypothétiques de l'hérédité de Darwin, Hœckel, Weissmann, M. Sanson aborde l'étude des différents modes de l'hérédité.

Certains auteurs nient absolument le mode d'hérédité individuel qui se manifeste par la transmission des carac-

tères ou qualités propres à l'individu. D'autres, à l'opposé, soutiennent que ce mode d'hérédité est le seul réel. L'hérédité des caractères acquis est cependant un fait, puisque, normaux ou pathologiques, ils ne se retrouvent chez aucun des ascendants. Tout individu en présente un certain nombre qui lui assurent son identité propre. L'individualité est une catégorie naturelle, chez les êtres vivants, comme l'espèce : l'une est aussi irréductible que l'autre. La transmissibilité à la descendance des qualités acquises n'est pas niable d'une manière absolue, mais la difficulté est de déterminer quelles sont celles qui sont capables de se transmettre. Si les traumatismes de la peau, des muscles, des cartilages, du périoste et même des os, ne paraissent à aucun degré transmissibles, doués de la puissance héréditaire, il n'en est pas de même pour les malformations congénitales ou tératologiques quelconques. Au point de vue psychologique, certaines facultés acquises ou tout au moins développées par l'exercice, sont transmissibles à la descendance. Les qualités individuelles semblent n'être transmissibles qu'à la condition d'intéresser, d'une manière durable ou intense, une fonction ou un appareil organique de grande importance. D'ailleurs, l'opinion attribuant à chacun des sexes en particulier une puissance héréditaire spéciale n'est nullement fondée. Un autre préjugé populaire est de penser que les filles ressemblent au père et les garçons à la mère. De même l'opinion populaire sur les regards et les envies ne correspond à rien moins qu'à des réalités.

A l'étude de l'hérédité individuelle se rattache étroitement celle de l'hérédité du sexe. Le déterminisme sexuel a fait l'objet de bien des recherches. A la suite de l'exposé d'observations nombreuses et précises, M. Sanson conclut que le déterminisme de la sexualité ressortit exclusivement à l'hérédité individuelle, et que par conséquent il ne dépend pas du tout de la nutrition embryonnaire ; que ce déterminisme, dès lors, est commandé par les puissances héréditaires en présence, lesquelles sont elles-mêmes sous la dépendance des états respectifs des reproducteurs au moment de leur accou-

plement. La prédominance de l'un sur l'autre est un fait établi et admis par tous ; leur égalité de puissance moins fréquente, est vraisemblablement la cause des faits d'hermaphrodisme. On ne peut d'ailleurs tirer de là une règle certaine pour produire les sexes à volonté. L'appréciation exacte des états respectifs des reproducteurs laisse pour cela dans la majorité des cas trop de place aux causes d'erreur.

L'hérédité de famille ou consanguinité a été durant longtemps unanimement considérée comme constituant par elle-même et indépendamment de toute autre considération une cause de reproduction viciée. En réalité, la consanguinité est puissante pour le bien comme pour le mal et au même degré, car elle n'est pas autre chose que l'un des modes de l'hérédité. L'hérédité de famille à laquelle se rattache la consanguinité, prime de beaucoup l'hérédité individuelle. L'expérience prouve que la puissance héréditaire à l'égard d'un caractère quelconque, grandit comme l'ancienneté de la manifestation de ce caractère dans la famille, ancienneté qui lui fait acquérir ce qu'on nomme la constance. La consanguinité des conjoints élève l'hérédité à sa plus haute puissance en la rendant infaillible, et n'est que le cas le plus complet de l'hérédité de la famille.

On peut dire que la notion de l'atavisme est devenue presque vulgaire, depuis que se sont répandues les idées de Darwin sur l'origine des espèces ; les transformistes mêmes se sont laissé aller à exagérer sa puissance. Plutôt que d'en prouver la réalité, la tâche est de bien définir ce phénomène, d'en étudier les manifestations et de marquer exactement la mesure de leur extension. Suivant la définition de Baudement, en raison de l'atavisme, chaque individu, dans la race véritable, n'est plus qu'une épreuve, tirée une fois de plus, d'une page une fois pour toutes stéréotypée. Mais pour bien comprendre cette définition, il importe au préalable de savoir ce que c'est que la race, souvent confondue à tort, comme par Quatrefages, avec la variété. La race n'est pas autre chose qu'une notion de descendance et n'est qu'une extension de la notion de famille. La race comprend toutes les familles issues

d'un couple primitif, dont l'origine nous reste inconnue. Chaque race est d'une espèce particulière, ce qui veut dire que tous les individus qui la composent sont du même type naturel, comme l'étaient leurs ascendants. Et il en est ainsi en raison même des lois de l'hérédité, notamment de la loi des semblables. Chaque race comprend un nombre plus ou moins grand de variétés caractérisées par des signes distinctifs qui n'ont rien de commun avec ceux de l'espèce. Chaque variété, à son tour, se divise en familles. Chacune de ces trois catégories de collectivités, race, variété, famille, a son atavisme propre, de puissance inégale, correspondant à l'ancienneté de son existence. Le plus puissant de tous est par conséquent l'atavisme de la race.

L'atavisme de la race, ce qui revient à dire son hérédité, ne se rapporte qu'aux caractères spécifiques, à ceux dont l'ensemble constitue le type naturel de cette race. En fait ces caractères appartiennent exclusivement au squelette, en particulier au rachis et au crâne. Lorsqu'une circonstance vient à troubler les types naturels, comme celle du croisement, par exemple, qui est la principale, l'atavisme les ramène bientôt intacts infailliblement. Le phénomène qui produit ce résultat est celui qu'on a appelé réversion ou retour. C'est le seul phénomène d'atavisme qui ait attiré l'attention dans ces derniers temps et d'une façon d'autant plus exagérée que des faits montrent la disparition complète de l'atavisme après moins d'un siècle écoulé.

A côté de l'atavisme de race mettant en jeu les caractères du type naturel, se place l'atavisme de famille qui ne touche que les caractères acquis individuellement, essentiellement variables. Sa puissance est dès lors précaire et ne s'étend guère au-delà d'un petit nombre de générations.

A ce mode d'hérédité se rattache la doctrine d'imprégnation ou infection de la mère. Cette doctrine n'est pas admissible d'après nos connaissances sur le phénomène de la fécondation, ni d'après les faits qui, exactement compris, s'expliquent par les lois naturelles de l'hérédité.

Les trois modes de puissances héréditaires, individuel,

familial et spéficique peuvent diverger, ou autrement dit, se combattre entre eux. Quand on n'est pas bien renseigné sur les antécédents, il est fort difficile sinon impossible de prévoir le résultat du conflit. Muni de documents précis sur les individus et leurs familles, on peut sans de trop grandes chances d'erreur, supputer les chances d'hérédité dans tel ou tel sens. En thèse générale, les chances se balancent ou à peu près, non pas lorsqu'on n'envisage qu'un seul et même individu, l'hérédité individuelle étant le plus souvent primée par l'atavisme, mais lorsque les deux conjoints sont considérés en même temps. L'hérédité ne doit être tenue pour infaillible que dans le cas où les puissances héréditaires, au lieu de diverger, convergent au contraire, ou en d'autres termes agissent dans le même sens.

Telles sont, brièvement résumées, les vues particulières et très arrêtées de M. Sanson sur l'hérédité normale, basées sur l'étude des animaux utiles à l'homme. C'est incontestablement la partie la plus originale du volume. Les théories de l'auteur sont-elles indiscutables? Nous ne nous risquerons pas sur ce terrain, n'ayant guère de compétence sur les faits de zootechnie qui servent de base à ces théories.

Dans la seconde partie du volume relative à l'hérédité pathologique, l'objectif principal de l'auteur est de renverser la notion de la famille névropathique telle que l'ont exposée différents écrivains médicaux. Il entreprend de démontrer que l'arthritisme, la folie, les névroses sont autant d'espèces distinctes, ne pouvant s'engendrer réciproquement et se transmettre par hérédité, l'hérédité de transformation n'existant pas ; que l'on regarde comme héréditaires des phénomènes purement congénitaux, etc. Nous ne suivrons pas M. Sanson dans tous les développements de cette seconde partie dans laquelle, à notre sens, il n'a nullement atteint le but qu'il se proposait. Les observations médicales qu'il cite sont souvent malheureusement choisies pour ses théories qu'elles contredisent, et, tout en prenant à parti les aliénistes, M. Sanson nous semble ne différer guère d'opinion avec eux sur le fonds même de la plupart des questions; les discus-

sions qu'il engage portent plutôt sur la formule et sur l'expression grammaticale des théories médicales que sur l'interprétation même des faits qui leur servent de base.

Si M. Sanson n'apporte pas aux médecins la solution des questions relatives à l'hérédité pathologique, au moins devront-ils lui savoir grand gré de leur avoir résumé, avec sa compétence spéciale, les notions acquises en zootechnie sur la race, l'espèce, la variété, les puissances héréditaires, et de leur avoir donné à l'appui un grand nombre de faits scientifiquement observés. C'est surtout la lecture de cette première partie très documentée, écrite dans un style sobre et précis, qui sera pour eux vraiment instructive.

Séglas.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

TUBERCULOSE PULMONAIRE ET MUGUET

Par MM. Legay et Legrain.

L'observation que nous rapportons a trait à un jeune homme de 28 ans, fils de riches cultivateurs, sans antécédents tuberculeux. La mère est morte à 65 ans d'une affection hépatique ; le père est très bien portant. 4 frères et sœurs sont également en bonne santé.

L'affection remonterait au 15 décembre 1890. A cette époque, il reçoit une pluie étant dans les champs et se refroidit. D'où bronchite qu'il conserve tout l'hiver sans d'ailleurs s'en inquiéter.

Au mois de mars 1891, devant la persistance du rhume, il va trouver M. le Dr Galissot (de Roncq) qui constate une bronchite subaiguë généralisée sans prédominance aux sommets. Le poids du malade est de 65 kilos. (Il était de 68 kilos avant la maladie.)

En juin, l'amélioration du malade est suffisante pour ne plus nécessiter de soins médicaux.

Mais, au début de l'hiver 1891-1892, le malade est repris de bronchite ; il tousse beaucoup et doit garder la chambre dans tout le cours de l'hiver. Le 15 janvier 1892, hémoptysie d'ailleurs peu

abondante. Puis, il maigrit, a des sueurs nocturnes. A la fin de janvier, son poids n'est plus que de 58 kilos.

En juillet 1892 il revient consulter le Dr Galissot qui constate des râles secs et fins aux deux bases, des râles muqueux et sibilants disséminés dans la poitrine. Les sommets présentent un peu de submatité, mais le murmure vésiculaire y est conservé. Dans la région sternomastoïdienne gauche, on trouve un chapelet de ganglions du volume d'une noisette. La toux est fréquente; l'expectoration assez abondante est muco-purulente. Il n'a pas les doigts hippocratiques. La langue est nette.

Vers la fin d'août, M. le Dr Galissot nous prie d'examiner les crachats où nous trouvons des bacilles tuberculeux en assez faible quantité, et des filaments ramifiés sur lesquels nous allons insister et que les cultures nous montrent être du muguet.

Intéressés par le résultat de nos premières recherches, nous demandons à voir le malade qui présente des signes de pneumonie chronique aux bases, pas d'excavations, pas de lésions nettes du sommet. Pas de muguet lingual ou pharyngé. La voix est normale.

Sous l'influence du traitement institué (inhalations antiseptiques, etc.), les sueurs ont cessé et les crachats sont rares.

Vers la fin de septembre 1892, les ganglions augmentent d'une façon notable; trois ou quatre apparaissent dans la région sternomastoïdienne droite.

Puis, le malade s'affaiblit de plus en plus; il devient pâle; l'appétit est presque nul, il peut à peine marcher. Cependant, la fièvre manque; le malade n'a jamais de frissons.

L'affection fait des progrès rapides et le malade meurt le 20 octobre.

L'autopsie n'a pu être faite.

Des préparations des crachats expectorés par le malade ont été faites à plusieurs reprises dans les derniers mois de sa maladie. Ces préparations montraient, nous l'avons déjà dit, un petit nombre de bacilles tuberculeux. De loin en loin, on découvre quelques fibres élastiques disséminées au milieu des globules de pus; enfin, de très longs filaments ramifiés existent dans toutes les préparations.

Lorsqu'on traite les lamelles colorées d'abord à la fuchsine anilinée, par la solution de Frænkel (eau, alcool, acide nitrique, bleu de méthylène), les bacilles tuberculeux se teignent en rouge, et les filaments ramifiés en bleu foncé.

Ces filaments ont environ 5 μ d'épaisseur; ils sont de dimensions

très inégales. Certains d'entre eux ont un millimètre de longueur ; d'autres n'ont guère que 150 à 200 μ. Leurs contours sont parallèles et lisses. La substance qui les constitue est en général homogène et se teint uniformément sous l'action des réactifs. Lorsque la longueur des filaments dépasse 30 à 40 μ, ils sont cloisonnés. Les extrémités des filaments sont arrondies.

La plupart sont ramifiés ; au point où un rameau se détache du cylindre principal, il existe une cloison séparant le contenu du tube secondaire de celui du tube principal.

Peu de filaments possèdent plus de deux rameaux.

Malgré nos recherches, il nous a été impossible de trouver des éléments pouvant être rapportés à des spores soit endogènes, soit exogènes.

La diagnose de ce champignon était quelque peu embarrassante. Nous avions d'abord pensé à du mycélium d'*aspergillus*, champignon rencontré dans certaines infections pulmonaires ; mais l'absence de fructifications ne permettait pas de trancher la question. M. le Dr P. Vuillemin (de Nancy), dont la compétence est si grande en botanique cryptogamique, fut d'avis que ces formes ne pouvaient recevoir aucun nom botanique, puisque des formes analogues se présentent dans le cycle évolutif des mucorinées, des ascomycètes et même des basidiomycètes. Les cultures seules pouvaient nous tirer d'embarras.

Les cultures faites sur la gélose ordinaire présentèrent des colonies de divers bacilles et des colonies filamenteuses qui nous firent songer à la possibilité de l'existence du muguet. Utilisant alors la propriété que possède le champignon du muguet de croître dans des milieux très acide, nous avons obtenu du premier coup, en ensemençant des parcelles de crachats sur des tubes de gélatine peptonisée contenant 1,5 0/0 d'acide tartrique, de belles colonies dureteuses du champignon du muguet, visibles déjà au bout de douze heures. Les bactéries contenues dans les crachats ne poussèrent pas sur ces tubes.

Les cultures successives faites sur les divers milieux et surtout sur carotte nous ont permis d'identifier les cultures de ce champignon avec des cultures types de muguet.

Le malade n'ayant pas de muguet buccal ni pharyngé, nous étions donc en présence d'un cas de tuberculose pulmonaire compliqué de muguet pulmonaire ou trachéal.

Malheureusement, l'autopsie ne put être faite ; elle nous eût peut-

être permis de trouver un de ces rares cas où le champignon du muguet est la cause de lésions du poumon bien décrites pour la première fois par Parrot.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Diagnostic précoce et traitement de l'épilepsie, par HAMMOND. (*Medical Record New-York*, 20 mai 1893.) — Le diagnostic précoce de l'épilepsie chez l'enfant est de la plus grande importance parce que quelque faibles que puissent en être les attaques, le système nerveux est toujours notablement éprouvé par elles et parce que si la maladie est persistante le développement mental et physique de l'individu est souvent retardé à un tel degré, qu'adulte il en subira les déplorables conséquences. Les effets de l'épilepsie, dans l'une ou l'autre de ses formes, sont désastreux sur l'intelligence infantile, l'influence du petit mal étant encore plus pernicieuse que celle du grand mal, peut-être à cause de la plus grande fréquence de ses attaques.

A partir de la 7e ou 8e année, le cerveau de l'enfant sain s'accroît et développe avec plus de vigueur ses éléments cellulaires qu'il ne le fera dans la suite. Or, de fréquentes attaques d'épilepsie retarderaient ce travail et préviendraient le développement naturel de l'activité mentale ; non seulement le travail anatomique sera arrêté, mais encore les facultés mentales seront perverties, ce que l'enfant traduira symptomatiquement par une compréhension obscure, de la stupidité, des accès de colère, des habitudes de malpropreté et par la répétition sans cause explicative d'actes répréhensibles ou vicieux.

Les idées générales et originales de Hammond sur l'épilepsie telles qu'il les exprime dans ce travail peuvent se résumer en cette proposition : « l'épilepsie idiopathique tout d'abord *fonctionnelle* à tendance à devenir *organique* » à laquelle il arrive par le raisonnement suivant : A chaque attaque d'épilepsie les si délicates cellules du cerveau non encore développé de l'enfant sont irritées à un haut degré, stade fonctionnel ; la répétition des attaques conduit finalement par une irritation progressive longuement continuée à un changement de structure de la cellule, stade organique dans lequel la

condition anatomo-pathologique de la cellule devient alors suffisante par elle-même pour provoquer les attaques. Il ressort de là que le problème thérapeutique a résoudre est d'empêcher l'épilepsie de devenir organique, car si à ce degré on peut encore beaucoup pour l'amélioration du malade en amendant la gravité et la fréquence des crises, il est rare toutefois, peut-être même impossible, qu'une guérison radicale puisse être obtenue, donc plus le diagnostic sera précoce et le traitement rapidement institué, plus grandes seront les chances de la guérison à laquelle Hammond croit que l'on peut arriver par un traitement non seulement pharmaceutique, mais aussi moral, intellectuel et physique ayant pour but la conservation de l'intégrité intellectuelle et de la vigueur corporelle. Le développement systématique du corps par des exercices appropriés continués d'années en années, le développement de l'intelligence par un entraînement judicieux et méthodique demandant une grande sagesse de la part de l'éducateur, ne manqueront pas de développer dans bien des cas une bonne constitution et un système nerveux capables de résister aux attaques du mal comitial. *Mens sana in corpore sano*.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Sur l'hypertrophie sténosante du pylore, par TILGER. (*Archiv für path. Anat. de Virchow*, 1er mai 1893.) — Si dans la grande majorité des cas les épaississements considérables des parois stomacales sont d'origine cancéreuse et ont le pylore pour siège de prédilection, on peut cependant rencontrer précisément dans cette région des parois stomacales atteintes d'une hypertrophie qu'il n'est pas toujours facile de différencier macroscopiquement d'une hyperplasie carcinomateuse, et qui de par sa structure histologique est de nature bénigne, mais bénigne histologiquement seulement car que la sténose reconnaissé pour cause de l'hyperplasie cancéreuse ou de l'hypertrophie simple, elle conduit toujours finalement à la cachexie par dénutrition; fatale elle est avec cette réserve toutefois que si le diagnostic d'hypertrophie simple était porté *intra vitam*, le pronostic pourrait être rendu moins sombre par le bénéfice que tirerait le patient d'une heureuse intervention chirurgicale, telle la malade dont Kehr vient de publicr la relation dans la *Berliner Klin. W.*, nº 2, 1893.

Les faits de cette nature, connus, du reste, dès longtemps, puisque nous voyons que Cruveilhier tenait pour constant qu'un grand nombre de prétendus cancers du pylore ne sont autre chose qu'une hypertrophie de cette région, de même Andral, ne semblent pas avoir eu le don d'attirer fortement sur eux l'attention des anatomo-pathologistes, car la littérature à leur sujet est plutôt pauvre. En France, outre les deux grands noms ci-dessus, on trouve ceux de Hanot et de Gombault avec leur « Étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique » *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1882, et de Pilliet (courte observation relative à un vieillard, *in* : *Bulletin de la Société anatomique* 1889, t. III, p. 538.) En Angleterre de 1853 à 1872 : Hare, Brinton, Fox, etc. En Allemagne, Gluge (1850), Kussmaul, Lebert, Nauwerk qui, en 1878, dénomme l'affection « hypertrophische Pylorusstenose » sténose hypertrophique du pylore, ce que l'auteur du présent article, Tilger, n'accepte pas et remplace par la dénomination de « stenosirende Pylorushypertrophie », c'est-à-dire : hypertrophie sténosante du pylore, affection qui, malgré la rareté des faits, semble cependant devoir être bien reconnue comme une entité morbide.

L'observation d'un nouveau cas que rapporte aujourd'hui Tilger lui semble répondre exactement à ce qu'avaient vu Andral et Cruveilhier. Il s'agit d'une femme de 35 ans morte le 24 novembre 1892 à l'hôpital cantonal de Genève où elle avait été admise dans le service de Revilliod pour une volumineuse tumeur du pylore. Elle succomba quelques heures après l'intervention chirurgicale. A l'examen de l'estomac on trouve l'orifice pylorique si rétréci qu'il admet à peine le petit doigt ; les parois de cette région sont atteintes d'une hypertrophie considérable qui comprend la muqueuse, la sous-muqueuse, et la couche musculeuse, la couche sous-muqueuse étant toutefois plus intéressée que les autres ; elle s'étend, en décroissant lentement, jusqu'à 70 mm. au-dessous de la valvule pylorique. Plus haut les parois stomacales redeviennent normales. Près de la valvule du pylore l'épaisseur de la paroi est de 14 mm. et atteint 18 mm. un peu plus haut. D'un examen microscopique des plus minutieux et dont il donne la très complète relation, Tilger conclut que sans aucun doute pour lui le cas ci-dessus doit prendre rang parmi les indurations hypertrophiques du tissu conjonctif, car il n'a trouvé nulle part les éléments pathognomoniques de la prolifération cancéreuse du tissu conjonctif.

En résumé, de son minutieux examen histologique Tilger ne peut

tirer des conclusions fermes relativement à l'étiologie et à la pathogénie de l'hypertrophie sténosante du pylore et,comme Gluge en 1850, il termine en disant aujourd'hui : de nouvelles recherchos sur ce sujet sont encore nécessaires.

CART.

Appareil amovo-inamovible permettant la déambulation dans les fractures simples et compliquées de la cuisse et de la jambe, par KORSCH. (*Berliner Klin. Woch*, n° 2, 1893.) — L'auteur rappelle d'abord les mécomptes que donne souvent le traitement des fractures avec des appareils inamovibles, mécomptes dont il accuse surtout la forte couche d'ouate que l'on place autour du membre avant la pose de l'appareil. Et d'abord la fracture peut se reproduire en partie sous cette ouate avant même l'application du plâtre, ce qui expliquerait certains raccourcissements ; ensuite cette ouate n'empêche pas toujours le plâtre de comprimer certaines parties, parce que l'ouate n'est élastique que si elle enferme de l'air dans ses mailles : or, cet air est chassé par la pression de l'appareil, en même temps que la sueur imprégnant l'ouate inégalement amène la production de boursouflures inégales qui font glisser le plâtre et permet ainsi à ce dernier de devenir compressif en certains points. Korsch repousse donc l'emploi de l'ouate, et même d'une légère bande de mousseline qu'il considère comme inutile; il place des bandes de plâtre, comme von Adelmann il y a cinquante ans, directement sur le membre légèrement graissé, même s'il y a des écorchures, des points qui ont été comprimés, ou mis à nu par une ampoule, le plâtre absorbant parfois mieux les sécrétions d'une plaie que maints autres corps si recommandés. L'extension et la contre-extension sont faites par des aides, le genou mis dans une légère flexion, le pied placé bien à angle droit, pour permettre plus facilement la marche. Enfin pour éviter la formation des plis, on coupera souvent les bandes pour continuer de les placer en allant dans un autre sens, et on assurera leur contension par des attelles mises en avant, en arrière, et de chaque côté, surtout au talon.

Les malades restent au lit dix à quatorze jours, en raison de la désenflure qui se fait dès le premier jour, et pour permettre le massage des muscles et de faire faire des mouvements à l'articulation. Mais pour les fractures des malléoles, l'auteur ne pose l'appareil qu'environ huit jours après l'accident, et laisse pendant ce temps la jambe dans une attelle de Wharton, en même temps qu'on fait du massage et de la compression avec des bandes humides et chaudes.

Pour les fractures compliquées des membres inférieurs, Korsch a l'habitude de poser le plâtre deux jours après l'accident dans les cas simples, mais seulement six à sept jours après et quand la couche granuleuse commence à se faire dans les cas plus compliqués. Il bourre la cavité de la plaie de gaze iodoformée, suture, au moins provisoirement, retire les tampons, recouvre le tout d'une masse de gaze iodoformée, au-dessus de quoi il place l'appareil plâtré. Quand la peau a été meurtrie, quand il s'est formée des ampoules, etc., Korsch lave minutiéusement la région, rase, enlève l'épiderme, badigeonne avec une solution à 3 0/0 de nitrate d'argent, puis saupoudre de bismuth et recouvre la région de gaze iodoformée ou non, au-dessus de quoi il place l'appareil.

Mais celui-ci ne peut guère être appliqué aux fractures de cuisse que le huitième jour qui suit l'accident en raison de la contraction du psoas iliaque. Pendant ce temps le blessé reste au lit, la jambe dans l'extension forcée, dans l'abduction et l'élévation. Pour la pose du plâtre, le malade est placé sur un pelvi-support, l'extension est faite par un assistant monté sur un siège élevé, les bandes de plâtre sont roulées sur plusieurs couches depuis le pied fléchi à angle droit jusqu'à une largeur de main de la tubérosité ischiatique. Contre cette tubérosité est posé, d'autre part, un cerceau de fer qui fait le tour du bassin, et duquel partent de nombreux fils de fer qui descendent do chaque côté jusqu'au pied; on les applique très exactement contre le membre déjà recouvert de bandes plâtrées et en bas on les plie en angle droit parallèlement aux bords interne et externe du pied. Le tout est alors recouvert de nouvelles bandes plâtrées. Après douze heures de repos au lit, le malade est capable de marcher à l'aide de béquilles ou de cannes.

Quant aux résultats obtenue par Korsch, ils ont été toujours fort satisfaisants: pas de gangrène et pas d'atrophie musculaire ni de raideur dans les articulations, sauf pourtant dans les cas de fractures de cuisse; mais alors, le massage et les mouvements passifs permettaient au bout de huit jours de plier la jambe à angle droit.

LOUIS CORONAT.

Traitement du cancer cutané. Société de méd. de Berlin (*Berlin. Klin. Woch.* n° 23, 26, 28, 1893). Le *prof. Lassar* a fait dernièrement à la Société de médecine de Berlin, sur le traitement du cancer cutané par l'arsenic, une communication qui a donné lieu à une discussion d'un certain intérêt pratique entre MM. Bergmann, Köbner et Lassar. Ce dernier n'a employé l'arsenic qu'à titre d'essai thérapeu-

tique dans les cas d'épithélioma circonscrit, isolé, superficiel, sans tendance à la généralisation, et avant que l'organisme ait été atteint par les toxines cancéreuses. Chez une femme de 75 ans, un épithélioma de la grosseur d'une demi-noix sur la joue gauche fut guéri en deux mois, et la guérison se maintient depuis six mois, par l'administration d'arséniate de potasse et eau de menthe en parties égales à la dose de cinq gouttes trois fois par jour après les repas. Dans un autre cas, un ulcus rodens fut guéri chez une femme par l'emploi de l'arsenic à l'intérieur et en injection sous-cutanée; on a pu voir en cinq mois diminuer peu à peu les sensations douloureuses de picotement et de brûlure, en même temps que se faisait la cicatrisation qui persiste sans changement depuis quatre mois maintenant.

Chez un individu de 66 ans, qui présentait une petite tumeur sur l'aile du nez, à extension constante depuis trois mois, mais dont le diagnostic ne put être fait entre une gomme et une tumeur d'origine épithéliale que par l'insuccès obtenu avec le traitement antisyphilitique et par l'examen microscopique, la liqueur de Fowler à l'intérieur amena une guérison brillante.

Le Dr Lassar pense qu'en raison de la rapidité de la guérison et de la différence existant avant et après le traitement, il ne peut s'agir ici de trois cas fortuits de guérison spontanée comme on en rencontre quelquefois, et il admet donc que dans ces cas l'arsenic a bien eu un effet curatif et qu'il faut lui attribuer la cicatrisation de ces cancers cutanés.

Mais tel n'est pas l'avis du Dr Kobner, qui, sans nier l'efficacité du traitement arsenical, n'en pense pas moins, comme l'a dit encore après lui le professeur Bergmann, que la priorité dans le choix des modes de traitement du cancer cutané reste toujours au bistouri. Esmarch avait déjà vanté l'emploi de l'arsenic dans certains cas douteux de carcinome, et il tenait de son maître Langenbeck l'histoire d'une femme à laquelle on avait prescrit de la liqueur de Fowler, à dose chaque jour plus forte, pour un carcinome inopérable de l'utérus. Or cette femme, désespérée, cherchant à se suicider, avala des quantités considérables et progressivement croissantes de liqueur de Fowler. Mais au bout de quelques mois, elle revint chez Langenbeck presque guérie. Esmarch avait lui-même, avec des doses massives et très exagérées d'arsenic, obtenu un plein succès dans un cas de carcinome inopérable du maxillaire supérieur, lequel présenta une tentance étonnamment rapide à la cicatrisation après rétrogradation de la tumeur. Mais un an plus tard le malade lui revint avec son carci-

nome si notablement accru que rien ne put être mis en œuvre pour retarder la mort.

Cette observation fait dire avec juste raison à M. Köbner que M. Lassar n'a pas le droit d'affirmer que ses malades ont été complètement guéris parce qu'ils ne lui sont pas revenus. Enfin d'autre part le carcinome est-il toujours bien diagnostiqué? Que d'excroissances épithéliales atypiques, comme l'a montré Friedländer, lui ressemblent! A première vue bien des croûtes séborrhéiques pourraient être confondues avec des carcinomes cutanés. Le Dr Kobner met en doute le diagnostic du premier cas du professeur Lassar en raison de la rapidité de la guérison. Enfin le troisième cas ne semblera pas à tout le monde complètement guéri, parce que le toucher permet de sentir encore de petites indurations dans la peau, qui, loin d'être du tissu cicatriciel, pourraient bien être des restes du carcinome prêts à récidiver un jour ou l'autre. On ne devrait affirmer la guérison du carcinome cutané qu'au bout de quatre ou cinq années de santé parfaite. Et celui qui, avec Wirchow, admet qu'il n'y a pas de différence entre le cancroïde et le carcinome proprement dit, pensera toujours qu'il faut agir aussi rapidement et énergiquement que possible en présence d'une telle affection. L'orateur a vu un cancroïde du talon gagner le calcanéum et amener la mort : à l'autopsie on trouva que la lésion locale s'était généralisée, le foie était rempli de grosses et nombreuses nodosités carcinomateuses. En somme c'est toujours la chirurgie qui devra traiter le cancer cutané.

Telle est aussi l'opinion du professeur Bergmann. Il présente d'abord trois malades qu'il a opérés il y a dix, sept et cinq ans pour des carcinomes du pharynx, de la langue et du plancher de la bouche, sans offrir encore de récidives; et sur plus de 100 cas de cancers cutanés du visage il a très rarement constaté de récidives. Aussi n'est-il pas d'avis d'abandonner le bistouri en présence de résultats aussi satisfaisants. D'ailleurs qu'on n'oublie pas deux choses dans cette question du traitement du cancer cutané, dit-il. D'abord, comme l'a déjà montré Virchow, la durée relativement courte de la vitalité des éléments carcinomateux, qui explique que certains ulcères cancéreux, mis à l'abri de toute irritation extérieure et même médicamenteuse, finissent par diminuer, et devenir unis et granuleux. A preuve de ce fait il présente un malade qui est veuu, il y a quinze jours, dans son service avec une ulcération à la tempe datant de vingt-cinq ans, et qu'intentionnellement on avait traité avec des compresses d'acétate d'alumine le jour et de pommade faible d'oxyde de

zinc la nuit : on voit aujourd'hui plusieurs points en voie de cicatrisation.

Il faut encore se souvenir de la différence de malignité que présentent certaines tumeurs. On a vu des malades porter pendant dix-huit à vingt ans de vrais carcinomes à la région temporale. L'orateur a eu dernièrement un malade, qui eut autrefois un carcinome de la lèvre qui guérit sans traitement, mais qui s'était maintenant reproduit au cou. Le professeur Bergmann dans son opération, enleva la lèvre même où se trouvait la cicatrice de la précédente tumeur. Or M. Schimmelbusch a en vain cherché dans cette cicatrice une trace quelconque de carcinome : il y avait donc eu là guérison absolue. Le professeur Bergmann rappelle aussi les erreurs de diagnostic faciles avec certaines hyperplasies des glandes séborrhées, pouvant être multiples et donner alors l'aspect de carcinomes multiples. Aussi tout en admettant l'efficacité possible de certaines médications internes dans le cancer cutané, médications qui peuvent devenir utiles dans les cas de cancers inopérables et quand les malades refusent toute opération, ne veut-il pas délaisser son bistouri qui lui a donné jusqu'à aujourd'hui tant de résultats consolants.

D'ailleurs le professeur Lassar ajoute bien qu'il n'a voulu faire qu'un essai thérapeutique, mais il tient à en montrer la réelle valeur, car les carcinomes qu'il a traités étaient parfaitement opérables et leurs diagnostics avaient été certifiés par l'examen histologique.

CORONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Extirpation totale du larynx. — Immunité fœtale par la vaccine ou la variole pendant la grossesse. — De l'isolement scolaire dans les affections contagieuses. — Tétanos. — Traitement des hydropisies cardiaques par la théobromine. — Concrétion pierreuse dans le pavillon de la trompe. — Formes éruptives de la dengue.

Séance du 18 juillet. — Communication de M. Périer sur un cas d'extirpation totale du larynx sans trachéotomie préalable, avec réta-

blissement artificiel de la phonation. Il s'agissait d'un homme de 62 ans atteint d'un épithélioma du larynx dont les premiers symptômes remontaient à deux ans. Le mal avait envahi toute une moitié du larynx et empiétait assez sur l'autre côté pour que l'idée d'une extirpation partielle fût rejetée. Bien que la cavité du larynx fût notablement rétrécie, l'anesthésie chloroformique fût pratiquée et la laryngectomie a été faite d'emblée. Les lésions n'avaient d'ailleurs pas franchi les limites extérieures de l'organe et toutes les parties molles extérieures au larynx et à la trachée avaient leur apparence normale. Le procédé employé a été décrit, avec figures explicatives, dans les Bulletins de la Société de chirurgie de 1890. Deux incisions transversales allant d'un sterno-mastoïdien à l'autre, la première immédiatement au-dessous de l'os hyoïde, la seconde à un travers de doigt au-dessous du cartilage cricoïde; puis du milieu d'une de ces incisions au milieu de l'autre une troisième incision médiane; section de la trachée en travers; extirpation du larynx en sectionnant la muqueuse pharyngienne sur tout le pourtour de l'orifice supérieur du larynx; suture de l'orifice pharyngien aux lèvres de l'incision transversale supérieure dans une étendue suffisante pour que le bout de l'index puisse entrer dans le pharynx; réunion des lèvres de l'incision transversale; suture des lambeaux latéraux sur la ligne médiane et enfin suture de la trachée aux lèvres de l'incision transversale inférieure. L'opération terminée, il y a donc au-devant du cou deux orifices. Celui d'en bas pour la respiration; celui d'en haut pour le rétablissement ultérieur de la voix au moyen d'un larynx artificiel. L'appareil employé aujourd'hui consiste en un tube terminé par une surface sphérique pouvant s'appliquer hermétiquement, contre l'orifice pharyngique. Ce tube contient un appareil à anche métallique, mis en vibration par un courant d'air provenant d'un réservoir en caoutchouc à double poche que l'on remplit au moyen d'une poire à main. Le malade parle toujours sur le même ton; mais il se fait clairement comprendre.

— Communication de M. Lagneau sur la population de Paris; remarques démographiques sur l'habitat urbain.

L'auteur signale, entre autres, la tuberculose comme la cause de mort la plus commune (12.000 par an). D'après lui, rarement une famille parisienne arrive à la 4e ou à la 5e génération, si elle ne se revifie pas par un sang étranger.

— Communication de M. Hervieux sur la question de savoir si les mères immunisées par la vaccine ou la variole pendant la grossesse

transmettent cette immunité au produit de la conception. Pour lui, l'immunité vaccinale congénitale, résultant d'une revaccination pratiquée sur la mère pendant la grossesse, ne serait pas la règle mais l'exception. Quant à l'immunité vaccinale transmise au fœtus par une variole de la mère pendant la grossesse si elle n'est pas l'exception, on n'est pas en droit faute d'observations en quantité suffisante de dire qu'elle soit la règle.

Reste à expliquer comment les germes de la vaccine se transmettent de la mère au fœtus pour créer l'immunité. La question du passage des micro-organismes à travers le placenta est controversée. Davaine considérait le placenta comme un filtre s'opposant à ce passage et les recherches expérimentales de Brouel, Zollinger, Hoffmann, Langerhans, Ahlfeld, confirmaient cette manière de voir ; mais Alloing, Thomas et Cornevin-Straus, Chamberland, André et Rondeaux en ont démontré la possibilité. Pour M. Malvos il n'aura lieu que s'il existe une lésion, telle qu'un point hémorrhagique par exemple, susceptible de rompre les barrières cellulaire du placenta.

— Lecture de M. Richelot sur la fixation d'un foie déplacé (hépatopexie).

— Élection de M. Straus en remplacement de M. Ball, décédé.

Séance du 25 *juillet.* — Rapport de M. Ollivier sur les modifications à apporter aux règlements de 1882 et 1887 relatifs à la durée de l'isolement dans les écoles et les lycées atteints de maladies contagieuses. La durée de quarante jours maintenue pour la scarlatine, la variole et la diphtérie, ne sera que de seize jours pour la rougeole et la varicelle ; pour la coqueluche l'isolement sera de vingt et un jours après la cessation des quintes caractéristiques, et pour les oreillons de dix jours après la disparition des symptômes locaux. Seulement les mesures suivantes devront être prises avant de permettre la rentrée dans les établissements scolaires : lotions nasales buccales et pharyngées avec des solutions antiseptiques ; bains savonneux et frictions générales portant même sur le cuir chevelu ; désinfection rigoureuse à l'étuve à vapeur sous pression des vêtements que l'élève avait au moment où il est tombé malade.

— Communication de M. Budin relative à l'emploi, pour les nourrissons, du lait stérilisé à 100°, au bain-marie; allaitement mixte, allaitement artificiel.

Séance du 1er *août.* — Communication d'une note sur la défense de la Roumanie contre le choléra en 1892, par M. Babès (de Bucha-

rest), correspondant étranger. D'après l'auteur, le pays aurait dû êtreépargné par le fléau surtout grâce à la rigueur avec laquelle les quarantaines ont été appliquées. M. Proust proteste contre ces mesures quarantenaires. L'inutilité des quarantaines terrestres est unanimement reconnue; tout au plus peut-on admettre des quarantaines pour les provenances maritimes et encore avec des modifications tendant à gêner le moins possible les échanges commerciaux et les intérêts de la navigation. On s'en tient généralement à la visite médicale et à la désinfection du linge sale et des objets contaminés.

— Communication de M. Péan sur le tétanos. Après avoir pris à partie M. Verneuil relativement à certains points et notamment l'étiologie équine de la maladie, la réunion par seconde intention des plaies, la section des eschares, l'emploi du thermocautère, etc., etc., l'auteur a résumé ainsi qu'il suit sa pratique particulière: 1° toutes les fois qu'un malade se fait une blessure, même légère, soit à la ville, soit à la campagne, laver la plaie avec un liquide antiseptique quelconque et la couvrir non pas avec un linge perméable, comme on le fait généralement, mais bien avec une substance imperméable, telle que le collodion, le diachylon, etc.; 2° panser, avec plus de soin encore, au moyen des antiseptiques, les plaies plus sérieuses; 3° renoncer au thermocautère et lui substituer le bistouri, dans tous les cas, pour les débridements, afin de régulariser les plaies et pour enlever les corps étrangers quand leur volume l'exige; 4° remplacer la ligature par le pincement des vaisseaux; 5° ne pas laisser volontairement les plaies ouvertes; les maintenir à l'abri de l'air pendant et après les pansements; 6° donner la préférence aux pansements rares; 7° immobiliser le mieux possible la région vulnérée; 8° isoler les malades.

— Communication de M. G. Sée sur le traitement des hydropisies cardiaques graves par la théobromine. En voici les conclusions: La théobromine est la diméthylxanthine; elle est l'homologue inférieure du café qui est une triméthylxanthine. Toutes sont des diurétiques, mais la théobromine produit la diurèse cinq fois plus forte, et cela en agissant directement sur l'élément sécréteur des reins, sans le secours de l'élément nervo-vasomoteur. Son action se manifeste d'une manière infaillible dans les hydropisies d'origine cardiaque même les plus avancées. Sa supériorité sur les autres diurétiques provient de son action directe et absolument inoffensive sur le parenchyme du rein. Au contraire les autres diurétiques comme la digitale et le strophantus n'agissent qu'en excitant les vaisseaux et qu'en

renforçant le cœur ; or une pareille intervention ne saurait se soutenir ni dépasser une certaine intensité. La caféine a une autre infériorité : elle s'accompagne d'une excitation cérébrale, d'une agitation psychique inévitable. La théobromine ne produit pas le moindre signe d'intoxication et sauf quelques nausées parfois observées elle agit d'une manière inoffensive sous la genèse de la diurèse. Quelle que soit la cause de l'hydropisie cardiaque, qu'elle soit due à une lésion de l'aorte ou de la valvule mitrale, d'une dégénérescence du muscle cardiaque, l'effet est le même. En prescrivant au malade un repos horizontal, le premier jour, 2 grammes ; le deuxième jour, 3 grammes à l'aide de trois pastilles de 1 gramme ou de six pastilles de 1/2 gramme ; le troisième jour, 4 grammes ; le quatrième jour, 5 grammes, on ne manque pas de provoquer une diurèse efficace, suivie de la disparition de l'œdème, même généralisé, ainsi que de l'ascite. Lorsque les hydropisies ont une autre cause que les maladies du cœur et sont d'origine brightique, les effets sont très variés et discutables. Le seul moyen d'administrer la théobromine est sous forme de pastilles ou en capsules, car elle est insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. Pour maintenir l'effet obtenu, quelques jours de repos et, pendant trois jours, 1/2 milligramme de digitaline ou 3 gr. de théobromine.

Séance du 8 *août*. — Communication de M. Polaillon relative à une concrétion pierreuse rencontrée dans les pavillons de la trompe. Il s'agissait d'une femme de 26 ans, souffrant depuis trois ans de douleurs névralgiques intenses qui partaient de la fosse iliaque et s'irradiaient dans les reins et principalement dans les parties latérales droites de l'abdomen. Les menstrues étaient régulières mais s'accompagnaient d'une recrudescence des douleurs. Il n'y avait jamais eu d'accidents de péritonite : une fausse-couche provoquée par une chute, quatre ans auparavant et depuis point de grossesse. L'exploration vaginale fit constater, à la base du ligament droit, contre la partie antérieure du petit bassin, un corps très dur, bosselé à sa surface, gros comme une noix. Lorsque le doigt appuyait sur cette petite tumeur, la malade poussait des cris, se renversait en arrière et accusait la névralgie dont elle se plaignait depuis si longtemps : tout était sain dans le reste du bassin. On se rattacha à l'idée d'un ovaire sclérosé.

La laparotomie pratiquée a démontré que ce corps de 5 grammes environ, irrégulier, bosselé et présentant en certains points des circonvolutions analogues aux circonvolutions cérébrales, recouvert

d'une couche du tissu cellulaire qui s'épaissit à sa base et lui forme un pédicule de parties molles était renfermé dans le pavillon de la trompe dont les franges ont disparu et sont remplacées par une sorte de poche adhérente au pédicule du corps pierreux. Comme on n'a trouvé nulle part trace de l'ovaire il parait certain que ce corps pierreux n'est autre chose que l'ovaire lui-même atrophié et ayant subi presque en totalité la transformation calcaire. La trompe qui porte une légère bosselure vers le milieu de son trajet, présente d'anciennes lésions inflammatoires limitées à son pavillon. Il y a là des lésions identiques à celles de beaucoup de salpingites, dans lesquelles le pavillon s'est fusionné avec l'ovaire. La maladie paraît avoir débuté par une ovaro-salpingite banale. Mais ce qui est tout à fait particulier et inconnu, c'est la transformation de l'ovaire en une concrétion pierreuse et son enkystement dans le pavillon de la trompe.

— M. de Brun (correspondant national) communique une note sur les formes éruptives de la dengue. La dernière épidémie qui a débuté à Beyrouth au mois de juin 1892, a été remarquable en ce sens qu'avant de disparaître elle a été caractérisée pendant les mois de novembre et décembre par une prédominance des manifestations cutanées. Ce seul fait d'abord doit faire écarter l'hypothèse en vertu de laquelle on voudrait attribuer ces éruptions à la chaleur. Ces éruptions ont présenté les caractères tantôt de la rougeole, tantôt de la scarlatine, tantôt de la rubéole. Quelle qu'en soit la variété elles se sont toujours terminées par une desquamation coïncidant en général avec des démangeaisons, parfois extrêmement violentes. L'auteur, étudiant comment ces manifestations se sont comportées dans leur association avec les autres symptômes de la maladie, a cru pouvoir établir ce qu'il appelle les formes éruptives de la dengue. Il a divisé ces formes en trois variétés : forme éruptive fébrile : forme éruptive apyrétique; forme éruptive exclusivement éruptive. Dans cette dernière tous les autres symptômes manquent : l'éruption survenant au cours d'une épidémie de dengue en a été le seul caractère : on pourrait dire l'inverse de nos fièvres éruptives frustres.

— M. Créquy lit une note sur le service des revaccinations établi à la Compagnie de l'Est depuis cinq ans.

— M. le Dr Mancel (de Toulouse) lit un travail sur l'action comparée de l'iodoforme sur le staphylococcus et sur les éléments figurés de notre sang.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Digestion. — Muscles. — Pancréas. — Nerf. — Gallate de mercure.

Séance du 17 juillet 1893. — Lois de l'évolution de la *digestion* ; interprétation de ces lois, par M. J. Winter. Dans cette nouvelle note, l'auteur complète la communication qu'il a faite précédemment. En cherchant à déterminer la cause de la régulation automatique des phénomènes digestifs, M. Winter a été amené à étudier le résidu sec des matières dissoutes et à constater, pour cet élément et pour les autres, des variations parfaitement régulières et calculables, mais parfois inverses de celles du chlore.

Le résidu sec d'un liquide étant directement proportionnel à sa tension osmotique, l'auteur a envisagé la question sous cette nouvelle face et trouvé ainsi que tous les phénomènes observés sont directement sous la dépendance de cette tension. Tous y trouvent une interprétation curieuse et nouvelle. Voici sensiblement le résumé général de cette étude :

Le processus digestif commence et évolue sous l'influence constante de la différence entre les tendances osmotiques du liquide stomacal (ingéré) et du plasma sanguin. Cette différence est réglée par les phénomènes vaso-moteurs (action initiale), par les réactions dépendant de l'état de la muqueuse stomacale (action accélératrice), et enfin par le pouvoir de résorption et d'évacuation de l'organe (action retardatrice).

La composition du plasma sanguin joue donc un très grand rôle; il constitue le régulateur de la vie cellulaire.

— De l'élasticité des *muscles* pendant la contraction, par M. N. Wedensky. On sait qu'un des phénomènes les plus curieux de la physiologie générale du *muscle* consiste en ce que le *muscle*, en se contractant, change ses propriétés comme corps élastique, de telle façon que, sous l'influence d'un même poids, il subit un allongement bien plus grand qu'à l'état de repos. Et cependant les dimensions du *muscle* contracté (la longueur plus courte et la section transversale plus grande), auraient pu faire croire à l'inverse, si les lois physiques connues étaient applicables au muscle. Ce fait a été constaté par E. Weber et confirmé par plusieurs autres savants. Pour expliquer ce phénomène, on a été conduit à admettre que le

muscle présente deux formes naturelles : l'une à l'état de repos, l'autre à l'état d'activité.

Le résultat des expériences faites par l'auteur sur ce point démontre que la constatation de Weber : une plus grande extensibilité du *muscle* à l'état de contraction qu'à l'état de repos, n'est juste qu'en partie, car le *muscle* contracté présente aussi, à côté du phénomène de plus grande extensibilité, une extensibilité beaucoup moindre que celle qu'il accuse à l'état de repos. Il faut chercher l'explication de ces phénomènes contradictoires, non pas dans les changements des propriétés élastiques du *muscle* par la contraction, mais, au contraire, dans les changements de l'excitabilité et de la contractilité que le *muscle* subit sous l'action du poids.

Séance du 24 juillet. — Sur les effets de la destruction lente du *pancréas*, par M. E. Hédon. Après avoir montré dans un précédent travail que la destruction complète du *pancréas* chez le lapin au moyen d'une injection d'huile dans le canal de Wirsung, selon la méthode de Claude Bernard, produit les symptômes du diabète et en particulier une forte glycosurie, l'auteur a voulu savoir ce que devenaient les lapins privés de leur *pancréas*. Il a constaté ainsi expérimentalement : 1° que la survie était possible chez le lapin, malgré la destruction complète du *pancréas* ; 2° que la glycosurie était transitoire et que, lorsqu'elle avait cessé, on ne la voyait plus reparaître, c'est-à-dire, en un mot, que les animaux guérissaient de leur diabète ; 3° enfin que, chez le lapin privé de *pancréas* et redevenu normal, la piqûre classique du bulbe faisait apparaître la glycosurie. Il résulte ainsi de ces expériences que le *pancréas* du lapin ne paraît pas avoir l'importance du *pancréas* de certains autres animaux, du chien, par exemple.

— De l'interférence des excitations dans le *nerf*, par M N. Wedensky. L'auteur a entrepris des expériences directes sur le *nerf* à l'aide du téléphone, cet appareil manifestant bien les oscillations électriques (les ondes d'excitation) qui accompagnent l'activité nerveuse. Le *nerf* a été soumis à deux irritations tétaniques combinées de façons différentes. Les phénomènes physiologiques étaient très variables selon l'intensité et la fréquence des irritants en combinaison. Mais voici un fait caractéristique pour les expériences de ce genre : aussitôt que les deux irritants commencent à agir simultanément, le son nerveux correspondant à l'un d'entre eux, aussi bien que le son correspondant à l'autre, s'affaiblissent en même temps que différents bruits, toujours faibles, sont perçus à l'aide du télé-

phone. Si l'on entend encore, à côté de ces derniers, des sons primitifs affaiblis, ceux-ci accusent toujours des variations rythmiques dans leur intensité (battements).

Des expériences parallèles faites avec le galvanomètre montrent toujours la variation négative renforcée, jamais affaiblie. Cette confrontation des deux indicateurs est des plus instructives ; elle montre que les ondes d'excitation provenant de la combinaison des deux irritations prennent un rythme très irrégulier en même temps qu'elles augmentent en nombre.

Quant au muscle, il fallait s'attendre, d'après des recherches précédentes, à ce qu'il agit de deux façons, tantôt en renforçant son activité, tantôt en l'affaiblissant, après que les deux irritations se seraient ajoutées l'une à l'autre : c'est ce que l'auteur a pu vérifier par de nouvelles recherches myographiques.

En résumé, les trois indicateurs du *nerf* fonctionnant, c'est-à-dire le téléphone, le galvanomètre et le muscle, tout en parlant chacun son langage, concordent au fond en leurs témoignages, à savoir que la rencontre des ondes d'excitation dans le *nerf* s'accompagne de leurs actions réciproques les unes sur les autres, d'où résultent des excitations ayant un rythme et une intensité tout à fait nouveaux. Il n'y a jamais extinction complète d'une série d'ondes sous l'influence d'une autre série, et l'effet général est loin d'être exactement traduit par le mot interférence. Tout le caractère des phénomènes en question, aussi bien que quelques phénomènes analogues, font penser avant tout à des facteurs d'ordre physiologique, à la phase réfractaire et à des actions électroniques des ondes d'excitation les unes sur les autres, puisque les courants d'action doivent posséder toutes les propriétés des courants réels.

Séance du 15 *juillet*. — Le *gallate de mercure* comme antisyphilitique, par MM. Brousse et Gay. Les auteurs ont essayé le *gallate de mercure*, dans le traitement de la syphilis, à la dose de deux à quatre pilules de 0 gr. 05 chacune, sur plus de trente malades, soit à la période du chancre, soit au cours des différentes manifestations secondaires. La dose journalière de 0 gr. 10 a été généralement suffisante pour les chancres et les accidents secondaires légers, dont la disparition a été obtenue après quinze jours de traitement, en moyenne, un mois au plus. Pour les formes plus sérieuses, la dose a été portée à 0 gr. 20 et le traitement continué quelquefois, mais rarement, au-delà d'un mois. Enfin le *gallate de mercure* a encore fourni des succès dans certaines formes graves de syphilis

secondaire, observées chez des alcooliques ou des cachectiques.

Les résultats obtenus par les auteurs, permettent de dire que ce médicament est un antisyphilitique puissant pouvant figurer comme agent de la médication interne de la syphilis à côté du bichlorure et du protoiodure, et présentant le grand avantage de ne pas déterminer, aux doses thérapeutiques, d'accidents mercuriels. Aussi, sans le considérer comme une panacée de la syphilis, les auteurs estiment que dans le cas où les préparations classiques se trouvent contre-indiquées par suite de troubles digestifs, d'une mauvaise dentition, d'un état général cachectique, le *gallate de mercure* peut rendre de réels services à la thérapeutique de cette maladie.

CONGRÈS POUR L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE

Troisième session tenue à Paris du 27 *juillet au* 2 *août.*

M. Verneuil, président, fait l'historique du Congrès, dans son allocution d'ouverture et répond aux « critiques séniles » formulées par l'Académie contre les *instructions populaires* rédigées en 1888.

Puis on procède à l'élection du bureau qui est constitué de la manière suivante :

PRÉSIDENTS D'HONNEUR. — *France* : MM. Pasteur, Brouardel, Butel (Meaux), Charcot, Chauveau, Cornil, Hayem, Poncet (Lyon), Trasbot, Thierry (Auxerre), Weber, Laboulbène.

Belgique : MM. Stubbe, Degive, Mosselmann, Van Hertey.

Hollande : M. Thomassen.

Hongrie : MM. Calmann, Muller.

Luxembourg : M. Siegen.

Roumanie : M. Babès.

Russie : MM. Metschnikoff, Gamaleïa.

Turquie : M. Zoeros-Pacha.

VICE-PRÉSIDENTS : MM. Nocard, Hérard.

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL : M. L.-H. Petit.

SECRÉTAIRES : MM. Ozenne, Prioleau, Mosny, Coudray, Arthaud, Moulé.

M. L.-H. Petit expose ensuite les résultats obtenus au point de vue pratique grâce aux mesures prises sur les indications du Congrès.

Nous ne pouvons évidemment, dans les limites restreintes qui nous sont imposées, donner un compte rendu suffisamment complet

de toutes les communications faites à ce Congrès. Beaucoup d'entre elles, bien que très importantes et pleines d'intérêt, ne peuvent être que signalées. Nous nous bornerons à reproduire, d'après les analyses de la *Semaine* et du *Mercredi médical*, les communications qui nous ont paru susceptibles d'être résumées le plus fidèlement possible en peu de lignes et de marquer les progrès accomplis dans ces dernières années.

M. Babes (de Bucharest). *Traitement de la tuberculose* par les injections de sérum de chiens immunisés par la tuberculose.

M. Nocard. *Prophylaxie de la tuberculose bovine.* La tuberculose des bovidés offre, comme celle de l'homme, une marche envahissante. M. Lagneau a démontré que, sur 100 Parisiens qui meurent, 23 succombent à la tuberculose, et parmi les autres, combien ont aussi de lésions tuberculeuses ignorées !

Chez les bovidés, la proportion varie de 10 à 25 0/0, mais ces chiffres ne sont pas absolus, car ils proviennent de statistiques établies dans les abattoirs.

A Berlin, sur 125.000 animaux autopsiés en 1890-91, près de 15.000 étaient tuberculeux, soit une proportion de 12 0/0. A Copenhague, la moyenne est de 16 0/0. En Angleterre, en 1891, 12 0/0 des bovidés étaient atteints de tuberculose, et cette moyenne s'élevait à 22 0/0 en 1892.

En France la marche de la tuberculose est également progressive ; c'est la Beauce qui est la plus éprouvée par la tuberculose bovine : la proportion est de 25 0/0.

La cause principale de cette extension de la maladie est surtout due à la contagion ; l'hérédité ne joue qu'un rôle secondaire.

Veut-on supprimer cette contagion ?

Il existe un moyen bien simple : c'est de séparer les animaux sains des animaux malades, et de placer les premiers dans une étable désinfectée à fond.

Nous possédons actuellement, dans la tuberculine, un procédé certain pour faire le diagnostic précoce de la tuberculose des bovidés, même à un degré peu avancé. Il faut se rappeler, en effet, que chez les animaux infectés, les lésions sont la plupart du temps minimes, et qu'il faut un grand soin pour les constater. Or, si la tuberculine ne permet pas de démontrer l'étendue ni la gravité des lésions tuberculeuses, elle dénonce infailliblement l'existence de ces mêmes lésions.

Au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, faut-il exclure

le lait de toutes les vaches que la tuberculine a dénoncées? Non, il suffirait de réglementer la vente de ce lait et de le stériliser par la chaleur.

Il serait bon aussi que le ministre de l'agriculture décidât que, comme on le fait en Danemark, aucun bovidé ne pourrait prendre part à un concours d'animaux gras qu'après avoir subi victorieusement l'épreuve de la tuberculine.

Enfin, j'estime qu'il y aurait lieu de reviser les dispositions actuellement en vigueur concernant la saisie de la viande des animaux tuberculeux, en ce sens que la saisie ne devrait pas être ordonnée dans les cas où la tuberculose ne serait dénoncée que par l'injection de la tuberculine.

M. Legroux. *Les trèves de la tuberculose.*

C'est surtout chez l'enfant que l'on peut, mieux que chez l'adulte, suivre le mécanisme des trèves et saisir les procédés de défense de l'organisme. L'enfant présente, en effet, une aptitude considérable pour l'ensemencement tuberculeux. D'autre part, on voit chez lui des tuberculoses localisées guérir facilement, comme s'il y avait en lui une inopportunité morbide qu'on ne rencontre pas chez l'adulte.

Lors du premier Congrès de la tuberculose, j'avais attiré l'attention sur une lésion que j'ai appelée *micropolyadénopathie* de l'enfance et que je considère comme une manifestation primitive de la tuberculos. (Voir *Semaine médicale*, 1888, p. 298.) Depuis cette époque, Mirinescu, Lesage, Aviragnet, Cornet, Northrup, Pascal, Simon, Guinon, etc., ont, par leurs travaux anatomo-pathologiques et microbiologiques, confirmé cette donnée clinique; les micropolyadénopathies, les tuberculoses des ganglions pulmonaires et mésentériques peuvent donc, chez l'enfant, déterminer des manifestations viscérales après être restées longtemps stationnaires : il y a là une loi de succession dans l'infiltration bacillaire. Lorsqu'il existe un ou plusieurs ganglions envahis par la tuberculose, la résistance s'organise et la phagocytose intervient; deux cas peuvent alors se présenter : ou bien le microbe est détruit et la guérison survient; ou bien le microbe survit et s'échappe et l'infiltration générale se produit.

Tous nos efforts doivent donc tendre à prolonger les trèves de la tuberculose et même à les transformer en une guérison durable et définitive. Nous arriverons à ce but en éloignant les prédisposés des foyers morbides, en isolant le jeune tuberculeux ganglionnaire, articulaire ou osseux au grand air. Cette émigration rurale doit durer

non pas quelques jours, mais des mois et des années. C'est là une indication capitale.

Il va sans dire qu'il faudra soumettre le malade aux règles d'une hygiène bien comprise, à un régime alimentaire substantiel et à une médication raisonnée par la créosote, l'huile de foie de morue, etc.

M. Nocard. *Du rôle respectif de la contagion et de l'hérédité dans la propagation de la tuberculose.*

M. Hérard, qui prend aussi la parole à ce sujet, résume ainsi ses conclusions :

1° La contagion est la cause la plus fréquente de la tuberculose pulmonaire ;

2° L'hérédité est un fait indiscutable ; ce n'est pas seulement une aptitude morbide que les parents tuberculeux lèguent à leurs enfants, ils leur transmettent souvent aussi le germe même de leur maladie ;

3° Dans les tuberculoses externes *primitives*, l'hérédité joue un rôle prépondérant.

M. Poncet (de Lyon). *Traitement de la tuberculose pénienne.*

M. Torkomian (de Constantinople). Anencéphale issu d'un père tuberculeux.

M. Verneuil. *Des maladies infectieuses comme agents provocateurs de la tuberculose.*

Je rapporte deux cas qui démontrent l'influence funeste d'une maladie infectieuse, non pas seulement sur le développement d'une tuberculose pulmonaire, mais bien sur le développement d'une tuberculose chirurgicale.

Une fille ayant aujourd'hui 7 ans, fille ayant de l'hérédité tuberculeuse, a, à l'âge de 4 ans, une tuberculose ganglionnaire du cou très étendue. A la suite d'un curettage, la tuberculose guérit, mais peu après la malade a eu un mal de Pott. Après deux ans de traitement général, d'injection d'éther iodoformé, le mal de Pott guérit et reste radicalement guéri pendant six mois. A ce moment, l'enfant a une rougeole, les ganglions du cou et le mal de Pott reparaissent, et cette réapparition a des caractères très graves. L'enfant a guéri de cette seconde atteinte, mais il n'est pas douteux qu'elle n'ait été due à la rougeole intervenue.

Un second cas est relatif à une jeune fille d'ailleurs très bien portante, née de parents robustes, sans aucune tare, qui eut une fièvre paludéenne intense. A la suite de cette fièvre paludéenne, elle fit une chute légère sur le front et l'épaule. Or, ce léger traumatisme pro-

duisit une nécrose tuberculeuse de l'os frontal, de l'os malaire, de la clavicule, du maxillaire ; ajoutons à cela de nombreux abcès ganglionnaires qui mettent la vie de la jeune fille en danger.

M. Hayem. *Gastropathies et phthisie pulmonaire.*

J'ai, pour ma part, recueilli sur ce sujet 80 cas dans lesquels on a fait l'examen chimique du contenu stomacal.

Parmi les malades qui se présentent à nous dans la pratique, les uns offrent des phénomènes de dyspepsie bien caractérisés tout en ne montrant que des signes équivoques de tuberculose : ce sont des dyspeptiques en imminence de tuberculose. D'autres, au contraire, indépendamment des phénomènes dyspeptiques qu'on peut constater chez eux, ont une tuberculose nettement caractérisée.

J'ai observé 32 malades qui pouvaient être rangés dans la première de ces catégories. Parmi 21 d'entre eux, qui sont restés des tuberculeux douteux, j'ai noté 11 cas de gastrite hyperpeptique, dont deux apeptiques. Les 11 autres malades qui présentaient une petite localisation pulmonaire, sans bacilles dans les crachats, m'ont permis de noter 3 cas d'hyperpepsie et 8 cas d'hypopepsie, dont 4 cas d'apepsie.

Les malades faisant partie de la deuxième catégorie que j'ai distinguée tout à l'heure sont au nombre de 48. Ils m'ont fourni 18 cas de gastrite hyperpeptique et 30 cas de gastrite hypopeptique, dont 13 allaient presque jusqu'à l'apepsie, avec un seul cas d'apepsie absolue.

Dans la plupart des cas, ces gastrites s'accompagnent de lenteur dans les digestions, de phénomènes de retard dans l'évacuation du contenu stomacal, et, par suite, de dilatation stomacale et de fermentations.

Au point de vue de l'étiologie, les causes de la dyspepsie sont communément, à l'hôpital, l'alcoolisme et le tabagisme; en ville, le tabagisme n'est pas rare, mais les causes les plus fréquentes sont l'usage et l'abus des médicaments irritants.

L'examen anatomo-pathologique des estomacs de tuberculeux montre que la gastrite des phtisiques est généralement une gastrite banale, c'est-à-dire une gastrite mixte parenchymateuse et interstitielle. Cependant, on y trouve quelquefois des lésions un peu particulières. C'est ainsi que j'ai rencontré, dans un cas, une dégénérescence amyloïde s'étendant à tous les vaisseaux de la muqueuse. Dans un autre cas, j'ai constaté un état nécrobiotique des glandes, dû à une thrombose des veines profondes de la muqueuse et du tissu sous-muqueux. Enfin, on peut observer des ulcérations qui sont venues, en quelque sorte, se greffer sur la gastrite ancienne.

Une gastropathie banale, de cause variable, débute dans l'enfance ou dans l'adolescence : elle entretient un état de débilité générale, jusqu'à ce que, à un moment donné, une menace de tuberculose se produise. Dès qu'on soupçonne la tuberculose, on institue alors une médication active, en prescrivant une alimentation abondante, et, sous l'influence de ce régime, on ne tarde pas a voir apparaître les phénomènes du syndrome gastrique initial de M. Marfan qui, en réalité, existe dans la pratique moins souvent qu'il ne l'a dit, et dont la constatation ne doit pas empêcher de se rendre compte que la gastropathie existait depuis des années. Dès qu'on supprime les médicaments irritants et qu'on établit un régime approprié, on voit, d'ailleurs, les phénomènes gastriques s'amender.

Contrairement à ce qu'on a dit, la tuberculose, au début, ne retentit donc pas d'une façon évidente sur l'estomac, et il n'y a pas, au contraire, beaucoup de maladies graves qui influent aussi peu sur l'état gastrique.

En résumé, abstraction faite des lésions rares que j'ai signalées plus haut et qui ne sont que des trouvailles d'autopsie, la gastrite du phtisique est une gastrite vulgaire, qui semble créer un terrain favorable à l'évolution de la tuberculose. Il est donc entièrement important de soigner les jeunes gastropathes, et le traitement antidyspeptique peut suffire à enrayer la tuberculose tout à fait à son début.

M. Charles Siegen (de Luxembourg). La *tuberculose de la chèvre.*

M. Lejars (de Paris). *Sur un cas de tuberculose musculaire primitive propagée aux synoviales tendineuses.*

MM. Brunon (de Rouen), L.-H. Petit, Chaumier (de Tours). Traitement de la tuberculose par le régime des sanatoria.

MM. Straus et Teissier (de Paris). *De l'emploi de la tuberculine comme agent révélateur de la syphilis.* Il est aujourd'hui bien établi que la tuberculine constitue un réactif extrêmement précieux pour le diagnostic de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. D'après les expériences que nous avons pu faire chez un certain nombre de malades, il semble que les affections tuberculeuses ne soient pas les seules dans lesquelles la tuberculine puisse jouer un rôle important au point de vue du diagnostic, et, si nos résultats se trouvent confirmés, il pourra en résulter des conséquences pratiques d'une certaine utilité, en ce qui concerne la syphilis, dont le diagnostic offre parfois des difficultés si grandes.

Nous nous sommes servis, dans nos recherches, d'une tuberculine préparée par nous, en suivant exactement la méthode indiquée par

Koch, et produisant chez les tuberculeux toutes les réactions caractéristiques qui ont été décrites.

Chez une syphilitique de 22 ans, présentant des plaques muqueuses de l'amygdale et une roséole en voie de disparition, nous avons fait une injection de 2 milligr. 1/2 de ce produit, et, à la suite de cette injection, nous avons vu la température s'élever dans la soirée à 39°4 et se maintenir le lendemain à 38°-38°5, en même temps que la malade accusait un malaise général, avec céphalée, courbature, etc.

Dans une deuxième expérience, nous avons injecté 2 milligr. 1/2 de tuberculine à une femme de 22 ans, atteinte également d'accidents secondaires, notamment de plaques muqueuses des grandes lèvres; chez elle, la réaction a été plus faible et la température n'a pas dépassé 38°2.

Un troisième syphilitique, présentant des manifestations secondaires multiples, a reçu, le 2 juin dernier, une injection de 2 milligr. 1/2 ; la température s'est élevée le jour même à 38°5 et le lendemain à 40°4, pour se maintenir le surlendemain à 39°.

Enfin, dans un cas de rupia syphilitique, trois injections de tuberculine ont été chaque fois suivies d'une élévation de température et nous ont permis, en outre, de constater des modifications très caractéristiques au niveau de l'éruption syphilitique. C'est ainsi que nous avons vu apparaître, après l'injection, une auréole inflammatoire congestive extrêmement accusée et tout à fait comparable à ce qu'on obtient pour le lupus avec la tuberculine ; l'éruption, qui, auparavant était sèche, a donné ensuite, après l'injection, un écoulement séro-purulent.

Nous devons ajouter que, dans une autre série d'expériences, nous avons soumis à l'action de la tuberculine un certain nombre de malades atteints d'éruptions diverses non syphilitiques et que, chez aucun, nous n'avons vu les injections produire la moindre réaction.

Ces résultats nous autorisent à conclure que la syphilis se comporte, vis-à-vis de la tuberculine, de la même façon que la tuberculose et que la lèpre, dans laquelle les effets de ce produit bactérien ont été bien nettement constatés. On pourra donc trouver dans l'emploi de cet agent un moyen fort simple de faciliter le diagnostic de certaines lésions de nature syphilitique.

Les occasions nous ont manqué jusqu'à présent pour étudier les effets de la tuberculine sur la syphilis tertiaire et surtout sur l'accident primitif; il serait, en effet, extrêmement intéressant de savoir si on ne trouverait pas là un élément important, au point de vue du

diagnostic différentiel, dans les cas nombreux où les syphiligraphes les plus compétents hésitent entre un chancre infectant et un chancre simple.

M. Straus. *De l'action de la tuberculine dans la lèpre systématisée.*

La tuberculine peut provoquer la réaction non seulement dans la lèpre tuberculeuse, comme on l'avait déjà constaté plusieurs fois, mais aussi dans la lèpre systématisée nerveuse.

M. Babes. *Des lésions tuberculeuses comme porte d'entrée des maladies infectieuses.*

M. Aubeau. *Contribution au diagnostic de la tuberculose.*

M. Gilbert (*de Paris*). *Des abcès tuberculeux expérimentaux du foie.*

Les expériences dont je vais résumer les résultats ont été faites, non pas avec la tuberculose humaine, mais avec la tuberculose des oiseaux. Chez les cobayes qui ont subi des inoculations de tuberculose aviaire, nous avons pu étudier différentes altérations du foie.

Dans certains cas, nous avons rencontré des granulations fibreuses disséminées, ou bien associées aux lésions tuberculeuses, une véritable sclérose, conduisant soit à l'atrophie granuleuse, soit à un état comparable à l'aspect ficelé de certains foies syphilitiques. D'autres fois, nous avons observé des abcès, soit multiples, dans lesquels les bacilles étaient extrêmement rares, soit uniques, et dans ce cas représentant la seule lésion du foie; dans un abcès unique, les bacilles étaient tellement disséminés qu'ils auraient dû facilement passer inaperçus. Ces faits expérimentaux viennent à l'appui des descriptions d'abcès tuberculeux du foie, qui restaient sujets à contestation, en l'absence d'examen bactériologique.

M. Hallopeau. *Sur les trèves de la tuberculose étudiée dans les manifestation cutanées.*

M. Marie, au nom de *M. Cornil. Lésions histologiques de la typhlite tuberculeuse, capables parfois de simuler les lésions cancéreuses.*

M. Bernheim. *Immunisation tuberculeuse et sérothérapie.*

M. Hartmann. *Tuberculose anale.*

MM. Cadiot, Gilbert et Roger (de Paris). *Tuberculose expérimentale de la chèvre.*

Tuberculose spontanée du cheval.

M. Chiaïs (de Menton). *Du diagnostic total de la tuberculose.*

Le choix d'un climat dans le traitement de la tuberculose.

M. Lauth. *Traitement à l'établissement de Leysin.*

M. Armaingaud (de Bordeaux). *Résultats obtenus par la « Ligue préventive contre la phthisie pulmonaire et autres tuberculoses » dès la première année de son fonctionnement.*

M. L.-H. Petit. *Sur l'hospitalisation des tuberculeux.*

M. Ricochon (de Champdeniers). *Des malformations congénitales chez les tuberculeux héréditaires.*

M. Arthaud. *Des avantages du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire.*

Pronostic de la tuberculose.

M. Hanot. *Foie capitonné tuberculeux.* Dans les autopsies de tuberculeux que j'ai faites à Saint-Antoine, j'ai trouvé six fois des foies lobulés d'un aspect particulier et M. Brissaud en a trouvé un septième cas tout récemment. C'est une rareté chez l'homme dont M. Cruvelhier a fait mention le premier ; Frerichs le considère aussi comme une exception et en fait une lésion congénitale, opinion que je partage.

Ces sept cas ont été observés chez des tuberculeux. Il y a donc là une relation bizarre entre cette lésion du foie et la tuberculose. Il y aurait d'ailleurs fort à dire sur les lésions congénitales de la tuberculose, altérations du thorax, du crâne, du squelette, etc., détériorations qui sont attribuables à la diathèse.

En présence de ces coïncidences singulières, pourquoi trouve-t-on cette lésion si spéciale, uniquement chez les tuberculeux ? L'examen histologique montre que le tissu du foie est divisé par la sclérose des grands espaces et il n'y a pas la moindre lésion tuberculose du foie. L'aspect capitonné est dû à une cirrhose des grands espaces non en rapport avec l'alcoolisme. C'est là un chapitre des scléroses si fréquentes chez les tuberculeux et qui atteignent les reins, la rate. Il est probable que chez beaucoup de tuberculeux le sang est altéré par des toxines provenant de bacilles de Koch et autres et dans ce cas il faudrait admettre que ce sang a altéré les espaces portes et les vaisseaux contenus.

Il est une raison supplémentaire pour cette hypothèse. Les foies de tuberculeux étant mal formés ont une tare congénitale qui les rend plus impressionnables à l'adultération par le sang chargé de toxines. Ils est donc possible de trouver chez les tuberculeux une lésion congénitale du foie dans lequel le sang qui sclérose irrite les tissus hépatiques.

M. Brissaud me montra un foie provenant d'un syphilitique, mort de lésions fort graves ; le foie était lobulé. Le malade était un

phthisique avéré. C'était donc encore un foie lobulé tuberculeux. Si la lésion tuberculeuse s'ajoute à un foie tuberculeux ainsi modifié, on se trouvera en présence de ce que j'ai appelé le foie ficelé tuberculeux capitonné. En tout cas, ce qui est essentiel, c'est de ne pas confondre la cirrhose capitonnée ou le foie ficelé avec le foie syphilitique. Il reste donc évident qu'il y a un rapprochement très étroit entre le foie capitonné et la tuberculose.

MM. Morau et Launois. *Infections secondaires de la tuberculose pulmonaire.*

MM. Weill et Diamantberger. *Nouvelles études sur les injections gaïacolées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.*

M. Ozenne (de Paris). *Traitement de la tuberculose génitale par les injections de chlorure de zinc.*

M. Coudray lit un travail de M. d'Hôtel (de Poix-Terron) : *Étude statistique sur l'étiologie de la tuberculose dans les campagnes.*

M. de la Jarrige (de Paris). *Sur les injections massives intrapulmonaires d'huile créosotée et mentholée.*

M. Cadiot. *Tuberculose du chien.*

M. Ch. Siegen. *Des divers moyens de diagnostiquer la tuberculose bovine.*

M. Desnos (de Paris). *Diagnostic et traitement de la prostatite tuberculeuse.*

M. Legay. *Stérilisation du lait des vaches tuberculeuses.*

M. Malécot (de Paris). *Tuberculose de la verge.*

M. L.-H. Petit lit un travail de M. Lardet (de Lyon). *Dangers de l'inhumation des tuberculeux.*

M. Ch. Leroux (de Paris). *Action des injections sous-cutanées de gaïacol iodoformé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire des enfants.*

MM. Landouzy et L.-H. Petit. *Crachoirs antiseptiques dans les écoles publiques.*

Le quatrième Congrès pour l'étude de la tuberculose se réunira en 1896. M. Nocard en est nommé président, M. Hérard, vice-président et M. L.-H. Petit, sous-secrétaire général.

Voici les vœux qui, après discussion, ont été émis par le Congrès :

1° Que les viandes de boucherie ne soient livrées à la consommation qu'après avoir été reconnues saines par un inspecteur compétent ; que l'inspection des viandes soit généralisée aux villages comme aux villes ;

2° Que les écoles publiques soient munies de crachoirs en nombre

suffisant pour qu'il soit possible d'exiger des enfants qu'ils ne crachent pas sur le parquet ; que des instructions soient adressées dans ce sens aux instituteurs ;

3° Qu'il y a lieu de reviser la disposition de l'arrêté du 28 juillet 1888 et d'exiger que tout animal présenté à un concours subventionné par l'État ait été préalablement soumis à l'épreuve de la tuberculine ;

4° Que MM. les recteurs et inspecteurs d'Académie invitent, à l'exemple des recteurs de Bordeaux et de Clermont, les instituteurs à collaborer à la vulgarisation des prescriptions contre la contagion de la tuberculose ;

5° Que les cadavres subissent une désinfection absolue avant l'inhumation ;

6° Que les tuberculeux soient réunis dans des hôpitaux spéciaux, par groupes, suivant le degré de la maladie, et d'autant moins nombreux que la maladie sera plus avancée ; que, comme mesure transitoire dont la durée devra être aussi courte que possible, les phtisiques soient réunis dans des salles spéciales qui seront désinfectées par les procédés actuellement en usage ;

7° Que des appareils destinés à stériliser les viandes provenant d'animaux tuberculeux soient installés dans les abattoirs pour permettre l'utilisation de ces viandes sans qu'il s'ensuive aucun danger.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES.

22e section tenue à Besançon.

SECTION DES SCIENCES MÉDICALES.

M. le professeur Bouchard, de l'Institut, président, a montré dans son discours d'ouverture, la place prépondérante qu'occupent aujourd'hui les sciences médicales et hygiéniques et a mis en relief le rôle qui revient dans la Société contemporaine aux hommes de sciences et particulièrement aux médecins.

Nous ne pouvons que donner l'énumération des principales communications faites à ce Congrès.

M. Nicaise (de Paris). — Les purgatifs chez le blessé et chez l'opéré.

M. Vautrin (de Nancy). — Traitement de l'hydrocéphalie congénitale.

M. Hallopeau (de Paris). — Sur la nature des xanthomes et la cause prochaine de leurs complications.

M. Boiffin (de Nantes). — Torsion du pédicule dans les kystes de l'ovaire.

M. Guilloz (de Nancy). — Sur l'existence d'un astigmatisme cristallinien accommodatif.

M. Chabrée (de Paris). — Elimination de l'acide phosphorique après les injections hypodermiques.

M. Fiessinger (d'Oyonnax). — De l'étiologie du cancer.

MM. Le Gendre et Beaussenat. — Anévrysme spontané de l'artère humérale au cours d'une endocardite végétante ; arthrite aiguë infectieuse à streptocoques.

M. Nicaise. — Pathogénie de la dilatation des bronches.

M. Le Gendre. — De quelques accidents causés par l'abus des exercices sportifs pendant la croissance.

M. Charrin — Une affection expérimentale de cause alimentaire, d'origine digestive.

M. Chiais (de Menton). — La médication diurétique, son action sur la nutrition.

M. d'Espine (de Genève). — Sur un cas de cirrhose infantile.

M. Lucas-Championnière. — Sur la cure radicale des hernies avec une série nouvelle de 109 cas complétant un total de 284 cas.

M. Vautrin. — De la prothèse immédiate dans les résections du maxillaire inférieur.

M. Chéron (de Paris). Relâchement des ligaments larges et dilatation de l'estomac chez les neurasthéniques.

M. Prioleau (de Brives). — Traitement de l'exstrophie vésicale.

M. Hénocque (de Paris). — Analyse spectroscopique du sang par l'examen direct des téguments.

M. Dufour. — Sur l'indication des injections sous-conjonctivales de sublimé.

M. Maurel (de Toulouse). — De l'action des staphylocoques sur le sang, modifications de leurs propriétés, déductions cliniques.

M. de Fleury (de Paris). — Traitement de la neurasthénie.

M. Chéron. — Action des injections hypodermiques de liquides non toxiques sur l'appareil circulatoire.

M. Boé (de Paris). — De quelques innovations malheureuses apportées dans ces dernières années aux opérations de la cataracte.

Mme Gaches-Sarraute (de Paris). Ladrerie dans l'espèce humaine.

M. J. de Ray-Pailhade (de Toulouse). — Rôle du philothion dans

l'absorption de l'oxygène par les tissus et dans l'absorption du soufre pris à l'intérieur.

M. Bouchard. — Observations relatives à la fièvre.

M. Charrin. — Atténuation de la toxicité des toxines par la décoloration.

M. Ollier. — Traitement opératoire de certaines tumeurs profondes des fosses nasales et du pharynx nasal, avec abaissement préliminaire du nez.

M. Sézary (d'Alger). — Sur l'immunité relative des indigènes musulmans de l'Algérie vis-à-vis de la fièvre typhoïde.

M. Imbert de la Touche (de Lyon). — L'obésité d'origine nerveuse et son traitement par l'électricité.

M. Schiff. — Sur la suture nerveuse.

M. Brissaud (de Paris). — Du chlorate de soude dans le traitement du cancer de l'estomac.

M. Hanot (de Paris). — Sur les modifications de l'appétit dans le cancer de l'estomac et du foie.

M. Lépine. — Un cas anormal d'angine de poitrine.

M. Mossé (de Toulouse). — Contribution à l'étude de l'excrétion urinaire dans le paludisme.

M. Sézary. — Prophylaxie de la malaria par la quinine.

M. Chapoy (de Besançon). — Des polypes naso-pharyngiens congénitaux d'origine ectodermique.

M. Dubois (de Lyon). — Un nouveau procédé d'anesthésie chloroformique.

M. A. Fabre (de Paris). — Du traitement des angines par les inhalations d'air surchauffé goudronné et de créosote phéniquée.

M. Chaintre (de Dôle). — Résection orthopédique du poignet.

M. Roland (de Besançon). — Les parotidites de l'influenza.

M. Baudin (de Besançon). — De l'action réelle des injections de liquides organiques.

M. Bérillon. — Lèpre mutilante autochtone.

M. Reynault. — Une observation de tremblement héréditaire.

M. Vialet. — Un cas d'hémianopsie corticale par lésion circonscrite du cuneus.

M. Rouby. — Des aliénés criminels avec les apparences de la raison.

M. Tison. — Traitement de l'érysipèle de la face par l'azotate d'aconitine.

M. M. Cazin. — De la spécificité cellulaire dans les cancers épithéliaux.

M. Ducamp. — Maladie infectieuse spontanée du lapin avec néphrites périphériques.

M. Toubin. — Passage d'un thermomètre à maxima à travers le tube digestif.

M. Livon. — Innervation du voile du palais.

M. Dubois. — Calorification animale chez les animaux hibernants.

VARIÉTÉS

MORT DU PROFESSEUR CHARCOT

M. le professeur Charcot a succombé subitement le 16 août pendant un voyage, enlevé en pleine gloire à la science et au pays. Ce n'est pas l'heure de juger comme il convient l'œuvre considérable du maître illustre de la Salpêtrière, mais on peut dire déjà que M. Charcot aura été l'un des plus grands médecins du siècle, et que ses *Leçons sur les maladies du système nerveux* suffiraient à perpétuer son nom. Savant de premier ordre, clinicien d'une merveilleuse pénétration, professeur incomparable que venaient entendre les médecins du monde entier, le professeur Charcot a bien mérité de notre École, de notre patrie et de l'humanité.

— M. le Dr Joffroy, agrégé, est nommé professeur de clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.

— La chaire de thérapeutique et matière médicale est déclarée vacante.

— Par suite de la création d'un nouveau service de chirurgie à l'hôpital Trousseau, M. Jalaguier passe de l'hospice d'Ivry à l'hôpital Trousseau, et M. Routier, du Bureau central à l'hospice d'Ivry.

Diplômes étrangers.

— Article premier. — Les médecins pourvus d'un diplôme étranger qui postulent le grade de docteur en médecine peuvent obtenir dispense partielle ou totale des inscriptions et dispense partielle des examens exigés pour ce grade.

Art. 2. — La dispense d'examens ne peut en aucun cas porter sur plus de trois épreuves.

Art. 3. — Les dispenses sont accordées par le ministre de l'instruction publique après avis de la Faculté compétente et du comité consultatif de l'enseignement public.

— La réunion annuelle de la Société ophtalmologique de Heidelberg aura lieu dans cette ville du 7 au 9 août courant.

— Le prochain Congrès des Sociétés savantes françaises s'ouvrira à Paris, à la Sorbonne, le 27 mars 1894.

— Voici le texte du décret relatif à la réorganisation des études médicales en France. Ce nouveau régime sera en vigueur au mois de novembre 1895.

Réorganisation des études médicales.

— Article premier. — Les études en vue du doctorat en médecine durent quatre années.

Elles peuvent être faites :

Pendant les trois premières années, dans une Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie.

Pendant les quatre années, dans une Faculté de médecine, dans une Faculté mixte de médecine et de pharmacie ou dans une Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie.

Art. 2. — Les aspirants au doctorat en médecine doivent produire, pour prendre leur première inscription, le diplôme de bachelier de l'enseignement secondaire classique (lettres-philosophie) et le certificat d'études physiques, chimiques et naturelles.

Art. 3. — Ils subissent cinq examens et soutiennent une thèse.

Art. 4. — Les examens portent sur les matières suivantes :

Premier examen : Anatomie, moins l'anatomie topographique. Epreuve pratique de dissection.

Deuxième examen : Histologie, physiologie, y compris la physique biologique et la chimie biologique.

Troisième examen : 1re partie. — Médecine opératoire et anatomie topographique.

Pathologie externe ; accouchements.

2e partie. — Pathologie générale, parasites animaux, végétaux ; microbes.

Pathologie interne ; épreuve pratique d'anatomie pathologique.

Quatrième examen : Thérapeutique, hygiène, médecine légale,

matière médicale, pharmacologie, avec les applications des sciences physiques et naturelles.

Cinquième examen: 1re partie. — Clinique externe; clinique obstétricale.

2e partie. — Clinique interne.

Thèse sur un sujet au choix du candidat.

Art. 5. — Le premier examen est subi entre la sixième et la huitième inscription : le second entre la huitième et la dixième ; le troisième entre la treizième et la seizième ; le quatrième et le cinquième après la seizième.

Art. 6. — Les notes obtenues par les candidats, soit aux travaux pratiques, soit aux interrogations, soit dans les services cliniques où ils ont été régulièrement admis comme stagiaires, sont communiquées aux examinateurs par les soins du doyen. Il en est tenu compte pour le résultat de l'examen.

Art. 7. — Les étudiants inscrits dans les Ecoles de plein exercice et dans les Ecoles préparatoires réorganisées subissent le premier et le second examen devant l'Ecole à laquelle ils appartiennent.

Art. 8. — Le jury est présidé par un professeur de Faculté délégué par le ministre.

Immédiatement après les épreuves, le président du jury adresse au ministre un rapport sur les résultats des examens.

Art. 9. — Les sessions d'examen ont lieu, dans les Ecoles de plein exercice et dans les Ecoles préparatoires réorganisées, deux fois par an, aux dates fixées par le ministre.

Art. 10. — Les étudiants inscrits dans les Écoles préparatoires non réorganisées subissent le premier et le second examen devant une Faculté, aux époques fixées par l'article 5.

En cas d'ajournement, ils sont tenus de se représenter devant la même Faculté.

Art. 11. — Les travaux pratiques de dissection, de laboratoire et le stage près les hôpitaux sont obligatoires.

Le stage près les hôpitaux est de trois ans au moins. Il doit comprendre un stage d'au moins un trimestre dans un service obstétrical.

Un arrêté ministériel fixera la durée des travaux de dissection et des autres travaux pratiques.

Art. 12. — Les quatrième et cinquième examens et la thèse doivent être subis devant la même Faculté.

Art. 13. — Les présentes dispositions seront mises à exécution à dater du 1er novembre 1895.

Les aspirants inscrits avant cette époque subiront leurs examens conformément au décret du 20 juin 1878.

Ils devront, en se faisant inscrire, justifier soit du baccalauréat ès lettres, soit du baccalauréat de l'enseignement secondaire classique (lettres-philosophie) et du baccalauréat ès sciences restreint pour la partie mathématique.

Art. 14. — Sont et demeurent abrogées toutes les dispositions antérieures contraires à celles du présent décret.

Certificat d'études physiques, chimiques et naturelles.

— Article premier. — Il est institué dans les Facultés des sciences un enseignement préparatoire des sciences physiques, chimiques et naturelles.

Art. 2. — Sont admis à suivre cet enseignement les jeunes gens pourvus d'un diplôme de bachelier, et, après constatation de leur aptitude par la Faculté, les jeunes gens âgés de 17 ans au moins, pourvus, soit du brevet supérieur de l'enseignement primaire, soit du certificat d'études primaires supérieures.

Art. 3. — A la suite de cet enseignement et après examens subis devant les Facultés des sciences, il est délivré un certificat d'études physiques, chimiques et naturelles.

Art. 4. — Pour être admis à l'examen, les aspirants doivent justifier de quatre inscriptions trimestrielles et de leur participation aux travaux pratiques.

Art. 5. — L'examen est subi devant la Faculté dans laquelle le candidat a pris les quatre inscriptions.

Il comprend :

Une interrogation et une épreuve pratique de physique ; une interrogation et une épreuve pratique de chimie ; une interrogation et une épreuve de zoologie ; une interrogation et une épreuve pratique de botanique.

Le tout conformément aux programmes qui seront déterminés par arrêté ministériel.

Art. 6. — Le jury est composé de trois membres de la Faculté.

Art. 7. — L'enseignement institué par le présent décret peut être organisé par les Ecoles de médecine de plein exercice et près les Ecoles préparatoires réorganisées, situées dans les villes où il n'existe pas de Faculté des sciences.

Les examens ont lieu sous la présidence d'un professeur d'une Faculté des sciences délégué par le ministre.

Réorganisation des Écoles de médecine et de pharmacie.

— Article premier. — Les articles 2, 6 et 11 du décret du 1er août 1883 relatif à la réorganisation des Écoles préparatoires de médecine et de pharmacie sont modifiés ainsi qu'il suit :

Art. 2. — Les professeurs titulaires sont au nombre de douze (anatomie descriptive, histologie, physiologie, pathologie interne, pathologie externe et médecine opératoire, clinique médicale, clinique chirurgicale, clinique obstétricale, physique, histoire naturelle, chimie et toxicologie, pharmacie et matière médicale).

Art. 6. — Les chefs de travaux sont au nombre de cinq (anatomie et histologie, physiologie, médecine opératoire, physique et chimie, histoire naturelle).

Les grades à exiger des chefs de travaux sont :

1° Pour les chefs des travaux d'anatomie et d'histologie, de physiologie et de médecine opératoire, le diplôme de docteur en médecine ;

2° Pour les chefs de travaux de physique et de chimie, le diplôme de docteur en médecine ou de pharmacien de 1re classe ou de licencié ès sciences physiques ;

3° Pour les chefs de travaux d'histoire naturelle, le diplôme de docteur en médecine ou de pharmacien de 1re classe ou de licencié ès sciences naturelles.

Les suppléants prennent part à l'enseignement. Ils peuvent être chargés, sans concours, des fonctions de chefs des travaux.

Art. 11. — Les villes sièges d'Écoles préparatoires de médecine et de pharmacie contractent l'obligation :

1° D'assurer le service des trois cliniques médicale, chirurgicale et obstétricale ;

2° De mettre à la disposition de l'École une ou plusieurs salles consacrées aux maladies des enfants.

La clinique médicale et la clinique chirurgicale doivent comprendre cinquante lits au moins.

La clinique obstétricale ne peut en avoir moins de vingt.

Officiers de santé.

— Pour obtenir le diplôme de docteur en médecine, les officiers de santé doivent subir les épreuves du 3e, du 5e examen et de la

thèse, conformément aux règlements en vigueur sur le doctorat en médecine.

— Les aspirants au titre d'officier de santé en cours d'études à la date du présent décret (25 juillet 1893) et qui justifient de l'un des diplômes de bachelier ès lettres, de l'enseignement secondaire classique, de bachelier ès sciences complet, de bachelier de l'enseignement secondaire spécial, sont autorisés à convertir leurs inscriptions en inscriptions de doctorat en médecine.

BIBLIOGRAPHIE

Asepsie et antisepsie chirurgicales, par Terrillon et Chaput. Doin, 1893. — Dans ce petit volume très pratique les auteurs annoncent qu'ils vont exposer leur manière de faire et laisser toute critique de côté. Une première partie est consacrée à des généralités sur l'antisepsie et l'asepsie : c'est d'abord une étude de matière médicale complète sur chacune des substances antiseptiques employées et le permanganate de potasse obtient dans la majorité des cas, la faveur des auteurs ; c'est ensuite la façon d'utiliser les substances pour la désinfection des mains du chirurgien et du champ opératoire ; la façon d'antiseptiser chaque région est soigneusement indiquée. Signalons le soin tout particulier avec lequel est traité le chapitre de la désinfection des voies digestives.

Les instruments et le matériel sont stérilisés dans l'étuve de Poupinel et par une ébullition glycérinée ; chaque instrument subit une triple stérilisation; les auteurs ont ainsi une sécurité presque absolue. Cette partie est terminée par l'étude de l'organisation et du fonctionnement du service de la Salpêtrière ; c'est l'application générale et le résumé des principes édictés précédemment.

La deuxième partie de l'ouvrage traite des opérations antiseptiques; alors le livre devient plus qu'un manuel d'antisepsie, c'est une véritable étude de médecine opératoire ; cependant il ne s'écarte pas du sujet ; car il n'est pas indifférent au point de vue de l'infection d'employer tel ou tel procédé ; la question du drainage, celle des sutures y sont traitées avec soin. Le premier chapitre est consacré à la laparotomie, on y trouve une bonne étude du drainage abdominal et abdomino-vaginal; puis, les auteurs, dans un deuxième chapitre

traitent les opérations de chirurgie générale ; les opérations par la voie vaginale et l'obstétrique forment le sujet du troisième chapitre; un chapitre entier est consacré aux opérations sur l'intestin ; en quelques mots s'y trouvent condensés les principaux travaux s'intéressants de l'un des auteurs, et ce résumé de la technique des opérations sur l'intestin est bien à sa place : sans une bonne technique l'asepsie des opérations intestinales est impossible à réaliser.

Enfin le livre se termine par un chapitre sur l'antisepsie dans la chirurgie de guerre : là tout est simplifié autant que possible, mais appliquée comme l'indiquent les auteurs, l'antisepsie est suffisante et pratique.

Ce livre servira à l'élève et au praticien : il fait comprendre les méthodes antiseptiques et donne comme un modèle de leurs applications pour chaque opération et pour chaque région.

L. Brunet.

Leçons cliniques sur les maladies mentales faites a l'asile Sainte-Anne, par V. Magnan, 2e édition. Paris, *Progrès Médical*, 1893. — Une étude de la manie simple et des manies symptomatiques complète cette seconde édition des leçons précédentes de M. Magnan sur l'épilepsie, la dipsomanie, le délire chronique, les aliénés héréditaires, les délirants chroniques et intermittents. La première édition ayant pris place dans la littérature médicale, nous n'analyserons que les parties nouvelles.

La manie devait attirer sur elle l'attention par l'exagération de ses caractères extérieurs. Connue des premiers médecins, elle a été longtemps confondue avec tous les états maniaques indistinctement. La différenciation ne date guère que de Pinel. Depuis le début de ce siècle, les aliénistes s'efforcèrent de définir plus strictement la manie. Leur définition est incomplète, purement clinique : c'est celle d'un syndrome. Dans les trois formes que décrit Marcé, on ne peut voir qu'une différence de degré, d'intensité. Les auteurs suivants : Schule, Kraft-Ebing, Mendel et M. Magnan s'attachent à mieux préciser l'état morbide, à faire entrer dans leur définition une idée physiologique ; mais on ne peut encore dans l'état actuel des choses, que donner de la manie, en guise de définition, un exposé symptomatique raisonné, une explication des troubles fonctionnels où il manque le principal, l'indication causale.

M. Magnan, au point de vue clinique, considère dans l'évolution de la manie trois stades successifs : stades de début, d'excitation et

de déclin. Dans certains cas le début est si court qu'il peut paraître brusque ; ou bien il y a une période prémonitoire avec la plupart des phénomènes généraux qui marquent l'apparition d'une maladie somatique quelconque. Lors du deuxième stade, ces symptômes disparaissent. M. Magnan montre très clairement l'incohérence apparente du maniaque à ce moment, provenant d'associations d'idées si rapides que nous ne pouvons les suivre et en comprendre sur-le-champ l'enchaînement. Le désordre des mouvements, des gestes suit une marche parallèle à celle des troubles intellectuels. Les sens, la vue surtout, sont le siège d'illusions ou d'hallucinations. Les fonctions nutritives s'exagèrent comme les fonctions de relation. M. Magnan a un mot très juste sur la fureur maniaque qui n'est que « la colère du fou ». Aussi, loin de s'y opposer par des manœuvres de force ou de contention, faut-il la traiter par des moyens de sédation douce. Après une marche irrégulière et plus ou moins prolongée, la manie entre dans une période de déclin où les intervalles lucides d'abord intermittents, finissent par s'établir à demeure et persister. La guérison est alors obtenue. Mais la terminaison de la manie n'est pas toujours aussi heureuse. Elle peut passer à l'état chronique et aboutir à la démence. Elle peut se transformer en accès de dépression mélancolique, évoluer vers des états délirants, enfin entraîner la mort par délire aigu avec des symptômes d'infection généralisée.

Une observation intéressante, qu'un tracé graphique rend très démonstrative, sert d'exemple à la description clinique précédente.

Une seconde leçon est consacrée aux manies symptomatiques beaucoup plus communes que la manie simple. M. Magnan, pour accentuer la différenciation et éviter des confusions, les appelle des états maniaques. Ces états s'observent dans toutes les psychoses, dans toutes les altérations cérébrales : paralysie générale, alcoolisme, hystérie, épilepsie, etc. Découvrir sous l'état maniaque aigu, la maladie causale vraie n'est pas toujours aisé. Aussi, par des observations choisies, M. Magnan s'attache-t-il à montrer l'évolution des diverses psychopathies traversée par des accès d'excitation maniaque.

Dans le traitement de la manie, le savant médecin de Sainte-Anne réprouve absolument l'emploi de la camisole de force et de tous autres moyens de contention. Il en signale les inconvénients, surtout dans les états fébriles aigus, et les souligne par cette phrase : « On peut presque dire que tout maniaque fébricitant que l'on camisole est un homme mort ». Il préconise les bains tièdes, prolongés, le bro-

mure ou mieux l'association du bromure et du chloral, le laudanum à doses progressives et la tonification de l'économie.

LÉTIENNE.

La pratique de l'antisepsie dans les maladies des voies urinaires, par le Dr E. Delefosse (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1893). — « Si j'avais l'honneur d'être chirurgien, je ne voudrais jamais introduire un instrument dans la vessie d'un malade, sans avoir observé les règles de la prudence la plus sévère, pour éviter d'introduire avec lui les germes de l'air ». Prononcée par notre grand Pasteur à l'Académie de médecine en 1875, cette phrase est bien à sa place en tête d'un livre, qui a pour but de montrer l'importance si grande, la nécessité de l'antisepsie dans les maladies des voies urinaires, et d'indiquer les moyens de la réaliser ; car tels sont les deux grands chapitres de l'opuscule que vient de faire paraître M. le Dr Delefosse, rédacteur en chef des *Annales des maladies des organes génito-u rinaires*

Un historique court, mais très clair, des différentes phases par lesquelles a passé la pathogénie de l'infection urinaire, un exposé complet des connaissances actuelles sur ce sujet et des théories maintenant admises sur le rôle et le mode d'action des microbes dans les voies urinaires, avec, à l'appui, l'énoncé de quelques expériences probantes, et c'est plus qu'il n'en faut pour justifier cette conclusion, grosse de conséquences ; à savoir : que « les accidents infectieux urinaires sont dus à des microbes qui pénètrent dans les voies urinaires, le plus généralement à la suite d'un cathétérisme pratiqué en dehors des règles de l'asepsie et de l'antisepsie ». Ajoutons à cela quelques considérations sur les bactéries en général, la technique bactériologique et celle de la recherche de la bactérie pyogène en particulier, et cette première partie est absolument complète.

Quant aux moyens indiqués pour réaliser cette antisepsie, que nous savons maintenant si nécessaire, dans la pratique minutieuse des maladies des voies urinaires, c'est tout un cours très complet d'asepsie et d'antisepsie, appliquées successivement : à la chirurgie générale, à la chirurgie spéciale des voies urinaires, et enfin aux principales opérations de cette dernière chirurgie. On serait presque tenté de trouver trop riche, l'exposé des divers procédés de stérilisation des instruments, la description de nombreux modèles d'étuves et de boîtes à conserver et transporter les sondes, si l'auteur n'avait

soin de donner en dernière analyse la note juste, et d'indiquer le meilleur procédé à suivre, le procédé réellement pratique.

A signaler aussi l'excellent chapitre concernant les antiseptiques à employer, acide borique, nitrate d'argent, eau bouillie salée, et les inconvénients du sublimé et de l'acide phénique, qui, pour être excellents en chirurgie générale, doivent souvent être abandonnés dans la chirurgie spéciale dont il est question, tant à cause du malade qu'ils mettent en danger d'intoxication, que des instruments qu'ils détériorent.

Nous ne pouvons non plus laisser passer inaperçu, l'exposé si clair et si détaillé de toutes les précautions à prendre pour faire un cathétérisme aseptique, une injection uréthrale, ou même un lavage complet de l'urèthre et de la vessie, comme dans les méthodes de Reverdin et Janet pour le traitement de la blennorrhagie.

Enfin l'auteur termine heureusement par quelques mots sur la technique à indiquer aux malades pour se sonder eux-mêmes, et même se laver la vessie; c'est assez dire que son ouvrage a un but essentiellement pratique, et devra rendre des services réels à nombre de praticiens et de malades.

G. Jeannin.

L'idiotie, par M. le Dr Jules Voisin. — Parmi les diverses branches de la pathologie spéciale, l'idiotie est peut-être celle qui a le moins provoqué d'ouvrages originaux. Cela s'explique en quelque sorte assez facilement si l'on considère tout ce que l'étude de ce sujet a d'ingrat et la longue expérience, l'observation perspicace et attentive qu'elle nécessite.

Jusqu'à ce jour, nous n'avions donc que peu d'ouvrages sur ce sujet. Aucun peut-être ne se présente sous une forme aussi instructive et en même temps aussi attrayante que celui de M. Jules Voisin, mon maître, récemment publié et dont nous désirons donner ici une idée sommaire. M. le Dr Jules Voisin, qui depuis longtemps s'occupe des idiotes dans son service de la Salpêtrière, a eu l'ingénieuse idée d'étudier l'idiotie en une série de leçons faites à l'hôpital. Ces leçons, toutes cliniques avec présentation des malades, étaient le meilleur moyen de rendre agréable un sujet aussi ingrat au premier abord.

Dans un premier chapitre, l'auteur traite de l'hérédité en général et de la dégénérescence mentale. Après avoir esquissé un rapide plan de son ouvrage, il donne les caractères propres et distinctifs de l'hé-

rédité physiologique et de l'hérédité pathologique. Là les différentes théories sur l hérédité sont passées en revue, ainsi que les lois qui la régissent. M. Jules Voisin nous montre alors comment l'hérédité pathologique s'accumule, entraînant la dégénérescence, et nous voyons se succéder les neurasthéniques, les hystériques, les épileptiques, les imbéciles, les idiots, pour arriver enfin au dernier terme, l'idiotie crétinoïde. Chemin faisant, l'auteur aborde avec tact quelques considérations philosophiques, et tire quelques conclusions au point de vue social en particulier pour les mariages.

La seconde leçon a pour objet l'étiologie et l'idiotie. Les causes y sont rangées en deux classes : causes héréditaires dégénératives et causes accidentelles, ce qui permet de suite de diviser l'idiotie en congénitale et acquise. La première relève des causes de la dégénérescence mentale qui sont pathologiques, climatologiques et sociologiques. C'est là que les intoxications diverses, et par l'alcool surtout, trouvent leur place. La seconde relève de causes accidentelles pouvant influer : 1° directement sur le fœtus ou l'enfant ; 2° sur le fœtus par l'intermédiaire de la mère.

Dans la troisième leçon, nous avons d'abord un aperçu rapide du développement normal du cerveau ; puis toutes les lésions sont passées en revue, lésions accidentelles ou évolutives portant sur le système osseux cranio-facial, et sur l'appareil cérébro-spinal. D'intéressantes pièces pathologiques, présentées au cours des leçons, sont reproduites fidèlement dans l'ouvrage. Là, l'auteur étudie encore l'interprétation pathogénique des lésions et démontre qu'il ne faut pas incriminer les lésions osseuses comme étant le point de départ de l'idiotie, selon l'opinion de Wirchow ; les trépanations du professeur Lannelongue, restées sans résultat, le prouvent clairement. C'est, qu'en effet, ces lésions évolutives du système osseux cranien sont sous la dépendance d'une altération première du système nerveux.

La définition de l'idiotie et la classification des idiots sont l'objet de la quatrième leçon. Après avoir montré qu'on ne peut considérer l'idiotie comme une entité morbide, l'auteur passe en revue les diverses définitions et classifications de l'idiotie ; en les appréciant chemin faisant, il propose une définition et une classification rationnelles et électriques.

« L'idiot, nous dit-il, est un individu dont les facultés intellec-
« tuelles, sensitives et motrices, ne se sont pas développées, ou se
« sont développées anormalement d'une manière défectueuse ou en-

« core se sont arrêtées dans leur évolution, avant ou quelques « années après la naissance, à un degré qu'elles ne peuvent franchir « par suite de lésions fœtales ou chroniques variées de l'encéphale. »

Il divise l'idiotie en quatre catégories :

1° Idiotie complète, absolue, congénitale ou acquise ;

2° Idiotie incomplète, congénitale ou acquise, susceptible d'amélioration ;

3° Imbécillité congénitale ou acquise ;

4° Débilité mentale ;

Chaque catégorie comprend d'ailleurs plusieurs degrés.

Les cinquième, sixième leçons et suivantes ont pour objet l'étude de la symptomatologie. M. Jules Voisin nous fait parcourir un service d'idiots, et attire notre attention sur les types différents de ces malades, les uns portant sur le visage les marques indélébiles de leur état, et présentant des stigmates physiques de dégénérescence, les autres ayant au contraire une physionomie agréable et intelligente, bien que ce soient aussi des idiots.

Ces stigmates physiques accompagnent l'idiotie congénitale, tandis que chez les autres malades, l'idiotie est acquise. Les premières sont plus susceptibles de progresser que les deuxièmes.

Nous voyons aussi, comme dans un service d'aliénés, des malades calmes et inertes, à côté d'autres agités et turbulents. Enfin quelques-uns, rares il est vrai (l'auteur n'en cite que 4 cas), sont des émotifs, dont deux présentent une véritable forme circulaire.

Les divers stigmates physiques sont ensuite indiqués, ainsi que les malformations et les déformations qui sont bien plus fréquentes, des organes génitaux.

L'étude de la sensibilité tactile vient ensuite. Après avoir parlé des perceptions et des sensations, l'auteur passe en revue les sens, la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût ; nous montrant l'absence d'idée de relief, la vacuité du regard, la fréquence du strabisme, le nystagmus, l'hypermétropie, etc., la surdité, la pseudo-surdité, l'absence, la diminution ou la perversion du goût et de l'odorat. Il nous explique comment ces symptômes peuvent être en rapport avec les malformations craniennes, et insiste sur ce fait que l'organe périphérique est le plus souvent normal, la lésion portant soit sur les centres nerveux, soit sur les fibres nerveuses qui unissent les organes périphériques aux centres, ou les centres entre eux.

Vient ensuite l'étude du sens musculaire et des tics, de la sensibilité générale et des sensations organiques, puis celle des divers

instincts et des aptitudes spéciales. Le langage avec les procédés phonétique et syllabique, la méthode phonomimique, est exposé en détail. L'auteur s'appuyant sur les données connues d'anatomie au point de vue des localisations cérébrales, étudie les diverses surdités corticales, psychique, verbale, la pseudo-surdité et la cécité verbale. Il parle aussi de la lecture, de l'écriture, du calcul, du dessin et de la mimique chez l'idiot.

La neuvième leçon est consacrée à l'étude des sentiments chez ces malades : sentiments affectifs, moraux et sociaux y sont successivement examinés.

Le chapitre suivant nous fait aborder des questions non moins intéressantes et délicates, celles de l'intelligence et de la volonté chez l'idiot et l'imbécile. Comment ces malades acquièrent-ils des idées ? Comment les conservent-ils ? Peuvent-ils facilement les associer ?.. Les idiots n'ont pas d'idées personnelles, tandis que les imbéciles, riches en imagination, peuvent en avoir, mais elles sont fugaces, bizarres le plus souvent, ce qui a fait considérer les premiers comme des *extra-sociaux*, et les seconds comme des *anti-sociaux*.

M. Jules Voisin insiste sur le développement des volitions par les sentiments et la crainte. — Il nous montre ces malades inconscients, et conclut à leur irresponsabilité et à leur incapacité civiles. — Puis il nous fait remarquer avec quelle lenteur se développent l'un après l'autre les sens, les sentiments, enfin l'intelligence sans arriver jamais au degré normal. Tantôt alors, dans les cas heureux, il y a arrêt définitif et cessation de tout progrès, tantôt, il y a rétrogression partielle ou totale, progressive ou en masse, surtout si l'épilepsie accompagne l'idiotie.

L'idiotie myxœdémateuse devait former un chapitre à part. La description clinique de cette affection est le sujet de la 11e leçon. Un nouveau sujet myxœdémateux de 9 ans 1/2 y est présenté avec son observation complète. Au cours de l'histoire de la maladie, on trouve une rapide revue du myxœdème, les diverses théories proposées pour l'expliquer, et les traitements tentés pour le guérir.

Enfin, pour terminer, M. Jules Voisin consacre son dernier chapitre au traitement et à l'éducation de l'idiot. Il aborde, tour à tour, et apprécie les divers traitements prophylactiques, médicaux et chirurgicaux, montrant les avantages des uns et l'inutilité des autres. Il insiste sur l'hygiène qui convient à ces malades et parle de l'influence du traitement moral ; l'éducation du système musculaire, des sens, la gymnastique de la parole, l'écriture, la lecture, le calcul,

y sont étudiés avec toute l'expérience que nous connaissons à cet observateur consciencieux. Il parle de l'éducation appliquée aux goûts et aux travaux utiles et termine en faisant ressortir combien le médecin, fort de ces connaissances psychologiques, est utile non seulement à ces pauvres déshérités, mais encore à la société et à l'humanité entière en propageant ces leçons d'hygiène, en montrant les lois fatales de l'hérédité morbide et en empêchant ainsi la propagation de la dégénérescence humaine.

« Son rôle, nous dit-il, est donc régénérateur et moralisateur. Il « n'a rien à envier. »

Nous ne saurions trop féliciter M. Jules Voisin de son ouvrage intéressant et destiné, nous en sommes convaincus, à rendre de très grands services ; aussi engageons-nous vivement à le lire avec attention.

En félicitant l'auteur, nous tenons à lui dire qu'il a rempli pleinement le rôle enviable du médecin régénérateur et moralisateur,

RAYMOND PETIT.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

NOTE SUR LES MODIFICATIONS DE L'APPÉTIT DANS LE CANCER DU FOIE ET DE L'ESTOMAC

Par V. HANOT.

L'anorexie absolue et permanente est la règle dans le cancer de l'estomac et du foie. C'est une manifestation de la première heure, qui précède souvent tous les autres indices et garde pendant toute l'évolution morbide la première place dans le cortège symptomatique. Elément précoce et sûr du diagnostic, expression la plus constante, la plus saisissante, et aussi la plus pénible, du mal, elle donne encore la mesure des prévisions du pronostic et de l'intervention du traitement. Et cependant cette règle si inflexible qu'elle semble, n'est pas non plus sans exception.

Trop souvent l'examen clinique se limite à la recherche du signe pathognomonique qui peut donner il est vrai au premier coup d'œil la solution du problème ; mais un tel signe n'est partie prenante que dans un très petit nombre de maladies et manque parfois dans les cas où on l'observe le plus habituellement ou ne s'y montre que d'une façon plus ou moins fugace et irrégulière. Que de fois n'ai-je pas vu, dans mon service d'hôpital, les élèves se contenter de rechercher sur un malade les taches rosées lenticulaires pour établir le diagnostic de fièvre typhoïde et ne pas s'arrêter à ce diagnostic s'ils ne

trouvaient pas les taches, alors que tous les autres symptômes étaient présents. Un syndrome seul peut être vraiment pathognomonique.

L'anorexie n'est pas non plus définitive dans le cancer du foie et de l'estomac. Elle peut y faire défaut et même y être remplacée par des manifestations totalement différentes. Elle peut enfin s'observer au même degré dans d'autres affections.

Quelques exemples ne seront peut-être pas sans intérêt.

Il y a quelques années, le beau-père d'un de mes amis, homme de 72 ans, jusque-là d'une bonne santé et d'une vie frugale, était venu passer l'été chez ses enfants à la campagne. On fut bientôt surpris de son appétit démesuré. Il mangeait avidement et, le repas fini, il commençait à se plaindre de sa *fringale*, comme il disait et se serait remis volontiers à table. Il en fut ainsi pendant deux mois environ. Ses fringales devinrent de véritables douleurs stomacales ; l'appétit insolite diminua insensiblement et l'amaigrissement survint. On ne manqua pas d'attribuer ces malaises à l'abus d'alimentation. Un médecin appelé soupçonne le diabète, examine les urines, n'y trouve pas de sucre et ne se prononce pas sur la nature des troubles gastriques. Le malade revint à Paris. L'examen du suc gastrique fut pratiqué et le procédé de Gunsburg donna, très accusée, la réaction de l'acide chlorhydrique. Il y avait au creux épigastrique, dans la région de la grande courbure, une tumeur nettement appréciable. L'épithéliome évolua rapidement et la mort survint deux mois après le retour à Paris, à la suite d'une série d'hématémèses abondantes.

La boulimie avait donc été le premier signe clinique de ce cancer de l'estomac. Cette boulimie précoce, qui doit être considérée comme une conséquence de l'irritation de la muqueuse stomacale par la néoplasie commençante, était en réalité un phénomène morbide et, somme toute, une variété de douleur gastrique. Mais le malade l'exprimait comme une exaltation de l'appétit et telle était aussi l'interprétation de l'entourage. D'ailleurs, j'ajoute que pendant quelque temps, malgré la grande ingestion d'aliments, la digestion semblait se faire régulièrement. Une analyse délicate aurait

pu seule dépister une boulimie dans cette prétendue augmentation d'appétit.

En 1890, je reçus dans mon service un homme de 52 ans, atteint d'un cancer de l'estomec. On constatait au creux épigastrique, vers la grande courbure une tumeur du volume d'un œuf de poule. Le malade avait maigri, perdu ses forces; quand je lui demandai s'il avait conservé l'appétit il me répondit affirmativement.

Il n'est pas rare que les malades atteints de cancer de l'estomac déclarent qu'ils ont conservé l'appétit. En dehors de la boulimie dont je viens de parler, on peut observer chez eux un faux appétit, l'illusion de l'appétit. Tantôt c'est le résultat d'une véritable autosuggestion du malheureux qui veut lutter contre l'inappétence, l'inanition dont il sent tout le danger; tantôt c'est la persistance dans le centre nerveux d'une sensation coutumière, même après la disparition de la portion périphérique, si je puis dire ainsi, du phénomène. C'est quelque chose d'analogue à la douleur du pied encore perçue par l'amputé de jambe. Mais en réalité l'appétit n'existe pas.

Chez le malade dont il est question maintenant, l'appétit était demeuré normal, ordinaire, ni exalté ni diminué. Pour me rendre un compte exact de la situation, je permis à plusieurs reprises le deuxième et le troisième degré du régime hospitalier. Le malade mangeait avec plaisir, disait-il, ce qui lui était donné et semblait le digérer sans peine. Toutefois, comme je crus devoir le nourrir surtout de lait, il déclara qu'il ne pouvait s'en contenter et préféra quitter le service.

Il revient trois mois plus tard en pleine cachexie, en pleine anorexie cette fois, et mourut quelques semaines après son retour. A l'autopsie on trouva une tumeur épithéliomateuse de consistance encore assez ferme, non ulcérée, occupant la grande courbure sur une étendue de 5 à 6 centimètres carrés environ.

Dernièrement, j'ai observé un cas analogue dans mon service. Il s'agissait d'un homme de 64 ans qui présentait depuis plusieurs mois tous les symptômes caractéristiques du cancer de l'estomac, sauf l'anorexie. On notait entr'autres signes, une

tumeur à la face antérieure de l'organe. Le malade affirmait à son entrée que depuis le début de sa maladie, manifestée surtout par la perte des forces et l'amaigrissement, il avait continué à manger comme d'habitude et il fut impossible de le soumettre au régime lacté intégral. Il quitta bientôt l'hôpital.

Cette conservation de l'appétit peut s'expliquer par le siège de la tumeur dans les régions ou les glandes peptiques font défaut et si ces dernières, bien que non directement impliquées dans la néoplasie, ne sont pas dégénérées sons une autre forme anatomopathologique : atrophie, dégénérescence granuleuse.

Il est possible encore que la tumeur développée dans les régions des glandes peptiques n'ait détruit qu'une partie de ces glandes, que le reste fonctionne encore et que même à une certaine période la sécrétion glandulaire soit exagérée par la lésion du voisinage. D'où, peut-être, la boulimie que j'ai signalée. D'ordinaire l'évolution se fait tout différemment. Quelle que soit la région de la muqueuse altérée, quelle que soit l'étendue de l'altération, tous les éléments glandulaires sont bientôt modifiés. Autour de la néoplasie, les glandes avant d'être transformées spécifiquement ont déjà perdu leur constitution et leurs propriétés normales. Il y a autour de l'épithéliome quelque chose d'identique à la zone dangereuse des chirurgiens et au processus d'envahissement que M. Gilbert et moi avons étudié dans le cancer du foie.

Au fur et à mesure que la tumeur augmente, cette zône s'étend de plus en plus et porte la destruction beaucoup plus loin qu'on ne le supposerait au seul examen des lésions macroscopiques. C'est justement pourquoi, parfois, des épithéliomes très limités produisent des troubles gastriques énormes ; c'est là aussi une des causes de l'anorexie d'ordinaire si précoce, si profonde, si constante dans le cancer de l'estomac.

Mais un autre facteur très puissant intervient dans la genèse des modifications de l'appétit. L'appétit est sur les confins des phénomènes somatiques et évolue presque en entier dans le domaine des activités purement nerveuses. L'influence

psychique y a une large part et on pourrait dire que c'est plutôt un sentiment qu'une sensation. Les strictes lois physiologo-pathologiques ne sauraient lui être appliquées et il faut s'attendre à y trouver tout ce qu'une modalité nerveuse peut offrir d'incorrect, d'irrationnel et d'inattendu.

L'anorexie hystérique, si merveilleusement décrite par mon vénéré maître Lasègue, est le type des bizarreries, des fantaisies de l'appétit.

D'ailleurs, il n'est pas toujours facile de mesurer exactement la part qui revient à la spontanéité nerveuse.

Pendant la dernière épidémie de grippe, une jeune femme atteinte de la maladie fut prise d'ictère grave et mourut cinq jours après le début de cette complication. Jusqu'à la veille de la mort, elle criait littéralement famine et prenait une assez grande quantité de bouillon et de lait. Au dire des personnes qui venaient la voir à l'hôpital, elle n'avait jamais présenté de symptômes d'hystérie, de grande hystérie du moins. Etait-elle vraiment hystérique ? Elle faisait abus de liqueurs alcooliques ; quel rôle jouait ici l'alcoolisme ? Délirait-elle ? Elle n'était certainement pas dans la calme et entière plénitude de son intelligence, mais enfin elle ne délirait pas. A l'autopsie on trouva la muqueuse stomacale, comme tous les autres organes, imprégnée de bile. Or, je rappellerai que l'appétit exagéré s'observe quelquefois lorsqu'on peut supposer l'existence de cette imprégnation ou la régurgitation de la bile dans la cavité stomacale.

J'ai décrit la boulimie de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.

Somme toute, dans le cas dont je viens de parler, la pathogénie du phénomène est restée obscure. Je ferai remarquer que les trois autres malades étaient des hommes, que je n'ai pu constater chez eux des stigmates nerveux bien accusés. J'ajouterai, d'autre part, qu'ils ne vomissaient pas.

Le vomissement dans le cancer de l'estomac n'est pas non plus uniquement subordonné aux conditions matérielles. Les cancéreux de l'estomac, à lésion égale si l'on peut dire ainsi, ne vomissent pas tous autant et de la même façon. Le vomis-

sement organique lui-même peut être modifié par l'hystérie.

D'une façon générale ces mêmes remarques s'appliquent au cancer du foie où cependant l'anorexie présente moins d'exception, où elle est plus précoce et plus absolue, surtout à l'égard des graisses. Il y a dans le dégoût des graisses, dans la digestion desquelles le foie prend une si large part, une bien remarquable manifestation instinctive qui, ici, reste d'ailleurs sans effet utile.

L'anorexie est plus constante, plus formelle, dans le cancer du foie, parce que le foie joue un rôle moins actif dans la mise en train de l'appétit, dont un des principaux facteurs est l'excitation de la muqueuse stomacale par la sécrétion acide. Or, justement dans le cancer de l'estomac, cette excitation, très exceptionnellement il est vrai, peut être exagérée du fait même du processus anatomique.

D'autre part dans le cancer hépatique la destruction si rapide de l'organe entraîne un arrêt presque subit du mouvement de la nutrition et d'un de ses principaux rouages, l'appétit.

Une seule fois j'ai noté passagèrement une exaltation de l'appétit. Il s'agissait d'un cancer du foie avec ictère résultant de la compression du canal cholédoque par des ganglions dégénérés et hypertrophiés. Dans les quinze dernières observations de cancer primitif du foie, je n'ai trouvé que deux fois la persistance d'un certain degré d'appétit.

En résumé, l'anorexie peut faire défaut dans le cancer de l'estomac et du foie. Elle est remplacée très rarement par la boulimie, moins rarement par la conservation de l'appétit vrai, moins rarement encore par un faux appétit.

Il ne faut donc pas tabler, en matière de diagnostic différentiel, sur l'appétit, sur un signe si peu exact, si peu précis, j'allais dire si élastique, qui peut présenter les modalités paradoxales de l'anorexie hystérique, alors que l'estomac est intact ou à peu près, et de la boulimie cancéreuse, alors que l'organe est profondément atteint.

CHOLÉRA ET ALCOOLISME

Par le Dr L. GALLIARD,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Pourquoi le choléra fait-il tant de ravages dans la clientèle habituelle de nos hôpitaux ? Pourquoi la mortalité cholérique atteint-elle, dans les statistiques nosocomiales, 50 0/0 ou à peu près ? C'est que le fléau ne frappe pas seulement, à côté des individus sains, des sujets débilités par les maladies, la misère, les privations. Il frappe les alcooliques, et les alcooliques ne savent pas se défendre.

Je me suis demandé s'il était possible de mettre en relief, dans le tableau clinique des diverses formes du choléra, les phénomènes qui relèvent directement de l'alcoolisme.

J'étudierai chez les alcooliques, d'après mes documents personnels, d'abord le choléra léger, ensuite le choléra grave. Je formulerai, en terminant, les conclusions pratiques de cette étude.

I. — Le choléra léger chez les alcooliques.

Ici trois choses peuvent se produire.

Le choléra léger évolue comme chez les individus sains : tantôt si la convalescence, surtout chez les sujets âgés, n'était plus lente, on pourrait dire que la guérison s'obtient sans difficulté ; tantôt il est à peine terminé qu'on voit surgir une complication formidable : le delirium tremens.

Tantôt, enfin, le choléra léger s'aggrave soudainement à la période d'état.

Je ne m'occuperai ici que des deux dernières éventualités.

A. *Choléra léger occasionnant le delirium tremens.*

Cet événement n'est pas banal, bien heureusement. Je ne trouve, dans mes notes, que trois observations susceptibles

d'être attribuées à cette catégorie de faits ; sur les trois cas un seul décès.

Obs. I. — *Cholérine suivie de delirium tremens. Guérison.*

François D..., 54 ans, plongeur de restaurant, alcoolique, malade depuis trois jours entre au Bastion 36 le 12 août 1892. Il a eu des selles bilieuses, riziformes. Le ventre est sensible, douloureux, un peu ballonné. La langue est blanche, surchargée. L'urine est bilieuse ; pas d'ictère ; foie un peu tuméfié. Le malade a des râles sibilants disséminés et une expectoration muco-purulente (bronchite chronique). Peu de vomissements, peu de diarrhée mais la prostration est grande et les extrémités sont algides. Acide lactique 15 grammes. T. R. 38°7 le soir.

Le 22, la température s'abaisse à 38°1 et 37°6.

Le 23, deux selles ; acide lactique 10 grammes, 37°4.

Le 24, 37° 6 et 37°4. Nuit agitée, *délire.*

Le 25, agitation, délire. Le malade voit des chats et des rats grimper sur son lit, il se bat avec des fantômes, reçoit des coups de poignard, etc. Je supprime l'acide lactique et prescris 10 centigrammes d'extrait thébaïque.

Le 26. Le délire a cessé.

Le 27, le malade est presque guéri. Il sort sur sa demande.

Obs. II. — *Cholérine suivie de delirium tremens. Polyurie critique. Guérison.*

Georges F..., 47 ans, briqueteur, a eu des fièvres paludéennes au Tonkin et récemment du rhumatisme articulaire aigu. Il est alcoolique et absinthique.

Le 28 juillet 1892, diarrhée, coliques, vomissements. Mêmes symptômes les jours suivants.

Le 31, il entre au Bastion 36. Cyanose de la face, nez effilé et refroidi, pouls faible, mains froides, langue violette, soif ardente. La diarrhée est modérée. Pas de vomissements. Ventre peu rétracté. Le malade se plaint de souffrir de la tête ; il répond mal aux questions qu'on lui pose, il ouvre les yeux et semble hébété. Il se jette avec avidité sur les morceaux de glace qu'on lui présente. L'urine est limpide, non albumineuse. T. R. 38°4 à 6 heures du soir. Acide lactique 10 grammes.

Nuit agitée ; *délire de paroles et d'actions.* Le malade veut quitter le lit ; il veut rentrer dans sa maison.

Le 1er août, même agitation, tremblement des mains, des lèvres, de la langue. Le malade est assis sur son lit au moment de la visite, occupé à confectionner une série de cocottes en papier. Il ne souffre plus, il n'a plus mal à la tête (la face est cependant rouge et brûlante); il est enchanté de son état. La soif est toujours vive. La diarrhée et les vomissements ont cessé. Je supprime l'acide lactique et prescris : limonade tartrique, champagne, glace, 10 centigrammes d'extrait thébaïque.

La température rectale ne s'écarte pas de 37° le matin ; le soir 37°4. Encore de l'agitation dans l'après-midi, mais la nuit est plus calme.

Le 2, après quelques heures de profond sommeil, le malade a éprouvé une grande surprise en se trouvant à l'hôpital ; il n'a conservé en aucune façon le souvenir des événements de ces derniers jours. Quant aux cocottes en papier qui ornent la planche de son lit, il ne sait pas à qui il doit en attribuer la paternité. On dirait qu'il sort d'un long rêve. Il n'y a plus tremblement. Les idées sont nettes. Le malade peut fournir des renseignements précis sur ses antécédents pathologiques. P. 72 ; T. 37°. Soif vive, appétit, polyurie. L'urine ne contient pas d'albumine. J'accorde du lait.

Le 3, urine 3 litres.

Le 4, 3 litres 1/2 ; le 5, 7 litres 1/2, bien que la quantité de liquide ingérée ne paraisse pas être considérable. La diarrhée a cessé. Appétit.

Le 6, 10 litres ; pas d'albumine, un peu de sucre.

Le 7, 10 litres ; les jours suivants 6 litres 1/2, 8 litres, 7 litres, 6 litres 1/2, 8 litres.

Le 13, bon état, exeat. Impossible de savoir combien de temps s'est prolongée la polyurie.

Obs. III. — *Cholérine suivie de delirium tremens. Mort le 6e jour.*

Édouard C..., 48 ans, marchand de pommes de terre, a eu pendant sa jeunesse une tumeur blanche du pied (?) et la fièvre typhoïde. Il est très probablement syphilitique et, sans aucun doute, adonné à l'alcool.

Le 18 juillet 1892, il a des vomissements, des crampes et une diarrhée verdâtre. Il entre le 19 au Bastion 36. Je lui prescris 10 gr. d'acide lactique.

Le 20, encore quelques coliques mais pas de crampes, pas de diarrhée, pas de vomissements, pas de cyanose ni d'algidité.

Le 21, *délire furieux* nécessitant l'usage des entraves ; opium, cognac.

Le 22, même agitation ; injection de morphine, cognac.

Mort le 23 à 2 heures du matin.

On voit que, dans ces trois cas, le choléra léger a simplement produit ce qu'aurait pu faire un traumatisme, une fracture de jambe par exemple. Il n'a pas été la cause, il a été l'occasion. Il s'est borné au rôle d'agent provocateur du délire alcoolique. D'ailleurs rien dans ses allures n'annonçait l'apparition de cet accident secondaire.

B. *Choléra léger soudainement aggravé.*

Le choléra n'aime pas les tergiversations. Lorsqu'il veut être grave il affirme d'emblée, franchement et brutalement, ses intentions malveillantes. Aussi, lorsque vous verrez un choléra s'aggraver d'une façon brusque, sans motif apparent, gardez-vous en général d'incriminer la malignité du génie épidémique ; cherchez la tare de l'individu, vous trouverez la cause du fâcheux revirement dans un état physiologique du sujet (vieillesse avancée, grossesse, lactation), ou mieux encore dans un état pathologique : affection cardiaque, brightisme, cancer, tuberculose, athérome, alcoolisme.

Chez les alcooliques, le délire vient souvent annoncer l'aggravation imminente. Parfois aussi se produit une recrudescence des accidents intestinaux et surtout des accidents gastriques, ou bien c'est l'adynamie cardiaque qui se charge de nous faire comprendre que le cholérique, ayant épuisé ses munitions, va renoncer à la lutte.

Obs. IV. — *Cholérine. Défaillance le 4e jour. Mort le 5e jour. A l'autopsie, foie graisseux.*

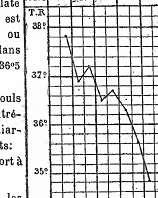
Nicolas N..., 50 ans, mécanicien, alcoolique, atteint précédemment d'une fièvre qui a duré trois semaines, éprouvait depuis trois jours du malaise, lorsqu'il fut pris, le 15 septembre 1892 à 5 heures du matin, de diarrhée et de vomissements. On l'apporte le soir à l'hôpital. T. R. 37° 8. L'accès cholérique paraît modérément grave. Acide lactique 10 grammes.

Le 16, je trouve la langue rouge et sèche, le ventre mou, peu ré-

sistant. Pouls radial assez fort, 100 pulsations, 36°9. Pas de cyanose, pas d'algidité. Les selles sont liquides, noirâtres; trois évacuations seulement dans la nuit, vomissements aqueux. Peu de crampes. Le malade urine. Le réflexe patellaire est normal. Les pupilles réagissent normalement. Acide lactique 10 grammes. Glace. Limonade tartrique.

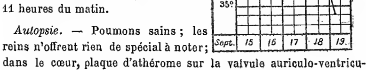
Dans la nuit, un peu de délire de paroles.

Le 17, le malade se plaint de mal supporter l'acide lactique. Je prescris, à la place, 8 grammes de salicylate de bismuth. D'ailleurs la diarrhée est modérée; trois selles bilieuses ou aqueuses avec grains riziformes dans la nuit. Température plus basse : 36°5 le matin.



Le 18, délire, sueurs profuses, pouls radial très faible. 36°3 et 35°6. Extrémités froides, cyanose. Pas de diarrhée ; quelques rares vomissements:

Le 19, collapsus, coma, 35°8 ; mort à 11 heures du matin.



Autopsie. — Poumons sains ; les reins n'offrent rien de spécial à noter; dans le cœur, plaque d'athérome sur la valvule auriculo-ventriculaire droite ; dans l'estomac et l'intestin peu de chose; rate petite.

Le *foie* n'est pas hypertrophié, mais il offre des îlots graisseux disséminés à la surface et dans la profondeur du parenchyme. Pas de cirrhose appréciable à l'œil nu. Pas d'hémorrhagies.

Les détails de cette observation montrent bien que le choléra, chez cet homme, n'était pas très sévère. S'il a déterminé une catastrophe c'est que la résistance avait été amoindrie par l'abus de l'alcool. Je sais bien que, dans ce cas, il faut tenir compte de l'âge du sujet, puisqu'à partir de 50 ans le pronostic du choléra doit être toujours réservé ; mais pareille aventure n'est pas exceptionnelle chez les alcooliques plus jeunes.

II. — Le choléra grave chez les alcooliques.

Comme le choléra léger, le choléra grave peut évoluer chez les alcooliques sans subir dans sa physionomie et dans ses allures de modification appréciable. Ou bien l'influence de l'imprégnation alcoolique se manifeste par la prédominance de certains symptômes, de certains *accidents*, ou enfin cette imprégnation suscite des *complications* qui lui sont imputables.

Je vais envisager successivement les diverses aventures auxquelles est exposé l'alcoolique.

A. — *Choléra grave à évolution banale.*

Lorsque le choléra sévit avec violence et entraîne rapidement la mort, les alcooliques n'ont pas le loisir d'affirmer leur individualité. Ils se laissent emporter *sans phrases* par le tourbillon qui ravit, à côté d'eux, des sujets de santé robuste et d'exemplaire sobriété. Du moins, il nous est impossible de savoir, si, mieux armés pour la lutte, ils auraient résisté au choc de l'impitoyable fléau.

Prenons quelques exemples.

Voici d'abord des alcooliques chez qui la transfusion intraveineuse, pratiquée en état de collapsus algide avec suppression du pouls radial, a provoqué la réaction caractéristique (réaction très vive) et chez qui cependant l'*hypothermie rectale* coïncidait au moment de la mort avec l'algidité périphérique.

Obs. V. — *Choléra foudroyant* (1) *prolongé par les transfusions intraveineuses. Mort en trente-quatre heures.*

Guillaume J..., 42 ans, manœuvre, alcoolique, frappé à 5 heures du matin, le 5 septembre, est apporté le jour même à 11 heures du matin au Bastion 36. Cyanose, inconscience, algidité. Yeux fixes, à demi ouverts. Pupilles inégales mais mobiles. Réflexe rotulien aboli. Pas de pouls radial. T. R. 34°7.

(1) J'appelle choléra *foudroyant* celui dont la durée n'excède pas vingt heures dans les cas mortels.

A 11 heures 1/2, *transfusion*. Immédiatement après, 34°9. Grand frisson durant vingt minutes. A midi 1/2, 36°4.

Le malade, qui s'était ranimé, retombe dans le collapsus.

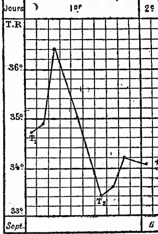
A 5 heures du soir, 35°.

A 9 heures 1/2, T. 33°4. Coma. Cependant on tente une *seconde transfusion*. Immédiatement après, 33°6.

A 10 h. 1/2, 34°2. Pas de réveil sous l'influence de l'opération, mais le pouls radial a battu.

Le deuxième jour, coma persistant. Pas de pouls radial. Cyanose généralisée.

A 8 heures du matin 34°. Mort à 3 heures après-midi.



OBS. VI. — *Choléra foudroyant prolongé par les transfusions intraveineuses. Mort le 5e jour.*

Charles D..., 33 ans, teinturier, n'a eu antérieurement que la fièvre intermittente, en Afrique.

Début des accidents cholériformes le 22 août à 3 heures après-midi. On apporte le malade à l'hôpital le 23 août à 3 heures du matin. Collapsus algide. Pas de pouls radial. Frictions, injections sous-cutanées d'éther et de caféine.

A 4 h. 1/2, T. R. 39°3. *Transfusion.* Frissons.

A 5 heures, 38°8. Le pouls radial bat.

A 5 h. 1/2, 40°.3

A 6 h. 1/2, 39°5.

A 8 h. 1/2, 39°5.

On a fait prendre, dès que le malade a pu boire, la limonade lactique à 15 grammes. Les évacuations alvines et les vomissements continuent. Anurie.

A 9 heures, le malade peut prononcer quelques paroles. Voix éteinte.

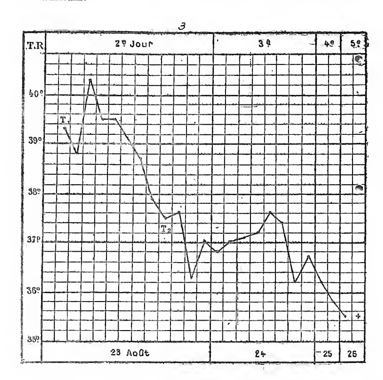
A 1 heure après-midi, 38°7.

A 3 heures, 37°9.

A 5 heures, 37°5.

A 6 heures *seconde transfusion*. A 7 heures, 37°6.

Le 24 août (3e jour), l'acide lactique déterminant des vomissements, je le supprime. Je prescris 8 grammes de salol et 40 gouttes de laudanum.



A partir de 2 heures du matin, la température s'élève progressivement : 37°6 à 10 heures du matin. A midi, 37°4.

A 1 heure après-midi, 36°2.

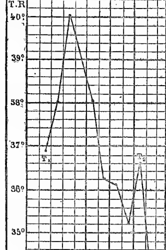
A 5 heures du soir 36°7. Anurie persistante.

Le 4e jour l'état s'est encore aggravé ; cependant *le pouls radial bat*. 36°2 et 35°8. Collapsus. Le malade a cessé de vomir. Anurie. Diarrhée.

Le 5e jour, 35°5. Je compte à la radiale 76 pulsations. Dyspnée, battements des ailes du nez, cyanose, plaques violettes. Pas d'inconscience. Je ne puis saisir les membres sans provoquer des plaintes. Hyperesthésie. Mort à 1 heure après-midi.

Obs. VII. — *Choléra galopant* (1) *prolongé par les transfusions intraveineuses. Mort le 6e jour.*

Henri P...,29 ans,chiffonnier, alcoolique,est apporté au Bastion 36, le 2 septembre,à 6 heures du soir. La maladie a débuté le 31 août au soir par la diarrhée, les vomissements, les crampes. Cyanose, suppression du pouls radial. La mort paraît imminente. T. 36°9. Je fais la *transfusion*. Immédiatement après, T. 38°. A 7 heures, T. 40.



Le 3 septembre (4e jour), aspect un peu meilleur. Coliques moindres, six selles dans la nuit. Conservation de la contractilité pupillaire. Abolition du réflexe rotulien. Pouls radial petit, mais comptable (92). Il y a toujours des plaques cyaniques, de la dyspnée et une sensation de constriction épigastrique. Narines sèches.

Le 5e jour, délire, plaques violettes, cyanose généralisée. Algidité. Encore un peu de pouls radial.

Le 6e jour, suppression du pouls radial. Algidité, délire, dyspnée. A 8 heures 36°7. A 9 h.1/2 36°6 ; *transfusion*. Immédiatement la température s'abaisse à 34°1. A 10 h. 1/2, même température. Mort à 11 h. du matin.

Dans le fait suivant on remarquera que la descente progressive du tracé thermique n'a pas été enrayée par la transfusion.

Obs. VIII. — *Choléra galopant. Mort le 5e jour.*

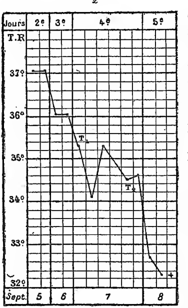
Henri B..., 38 ans, égoutier, alcoolique, atteint à plusieurs reprises déjà de diarrhée et de bronchite, indisposé depuis sept jours, n'a dû suspendre son travail que le 4 septembre. Il entre au Bastion 36 le

(1) Le choléra *galopant* est, pour moi, celui qui dure de vingt heures à cinq jours dans les cas mortels.

5 septembre à 8 heures du matin. Cas grave : cyanose, dyspnée, aphonie, anurie, crampes, gargouillements, narines sèches, langue chargée. T. R. 37°. Pouls 100; on peut à peine compter le pouls radial. Réflexe patellaire exagéré. Les pupilles sont mobiles. Frictions, injections de caféine, acide lactique 15 grammes; inhalations d'oxygène.

Le soir 37°. Diarrhée séreuse avec grains riziformes. Quelques vomissements. Soif vive.

2



Le troisième jour, 36° matin et soir. État toujours alarmant, même traitement.

Le quatrième jour, collapsus algide et suppression du pouls radial. A 9 h. 1/4, 35°3. A 9 h. 1/2, *transfusion* qui abaisse la température à 34°1. Frissons, crampes gastriques.

A 10 h. 1/2, 35°3. Pouls fort, bondissant (50). Myosis.

A 6 h. 1/4 du soir le collapsus algide se manifeste à tel point qu'une *seconde transfusion* paraît indispensable (il y a eu plusieurs selles liquides). Pas de pouls radial, T. 34°5. A la fin de la transfusion frissons. Immédiatement après, 34°6. L'effet de l'opération n'est pas durable. Dans la nuit, coma.

Le cinquième jour à 8 h. 3/4, cyanose avec larges plaques violettes, visibles spécialement au cuir chevelu, le malade étant chauve. T. 32°7.

A 9 h. 3/4, 32°3.

A 10 heures, mort.

J'arrive à une série de faits où l'hypothermie rectale a été remplacée *in extremis* par le retour au degré normal ou à peu près.

Obs. IX. — *Choléra foudroyant. Transfusion intraveineuse à la septième heure. Mort en douze heures.*

Martial H..., 39 ans, brocanteur, alcoolique, tombe malade brusquement, sans prodromes, le 22 septembre à 4 heures du matin. A 9 h. 1/2 on l'apporte au Bastion 36. Collapsus algide, cyanose, taches violettes, peau ratatinée, yeux excavés. Myosis, réflexe rotulien aboli. Anurie. Selles profuses; relâchement du sphincter anal, vomissements bilieux. Pouls radial supprimé, T. R. 36°5.

Frictions, injections sous-cutanées d'éther et de caféine.

Le malade n'étant pas ranimé, transfusion à 10 heures. Pendant l'opération le pouls radial bat, le malade demande à boire (on lui donne la limonade lactique); il se plaint de la rétraction douloureuse des bourses : cataplasme chaud.

Immédiatement après l'opération, 34°5. A 11 heures 35°9. Pas d'urine émise.

A midi, 36°8. Collapsus.

A 1 heure 37°. Coma. Asphyxie.

Mort à 4 heures après-midi.

Obs. X. — *Choléra galopant. Mort le quatrième jour. A l'autopsie, athérome aortique et cirrhose du foie.*

Emile G..., 47 ans, journalier, atteint de fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans, souffre depuis six mois de diarrhée chronique. Depuis huit jours selles aqueuses, vomissements, oligurie.

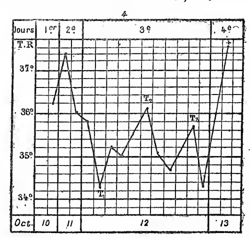
Le 10 octobre, au matin, aggravation des accidents gastro-intestinaux; crampes très douloureuses, anurie. Le malade est apporté au Bastion 36 à 6 heures du soir; il est algide et cyanosé; dyspnée, voix cassée, aphonie. Les douleurs abdominales sont si violentes que le malade pousse des cris. T. R. 36°2. Pouls radial très faible; 120 pulsations. Je note des exostoses des tibias et du prurigo au ventre et aux membres inférieurs.

Frictions ; acide lactique 15 grammes, limonade tartrique.

Le 11, crampes, vomissements; deux selles seulement dans la nuit, Le pouls est meilleur, l'adynamie moindre. Acide lactique; injec-

tion de caféine; lavement laudanisé pour calmer les coliques. Le soir 36°; la diarrhée existe encore. Pas de délire.

Le 12, la diarrhée cesse à 5 heures du matin; cependant l'état s'aggrave; à 7 heures, T. 35°8. A 10 heures du matin, collapsus, suppression du pouls radial, T. 34°3. *Première transfusion* intraveineuse suivie d'élévation à 35°2. A 11 heures, 35°.



A 4 h. 1/2 après-midi, dyspnée intense, agitation, pouls radial supprimé. Pouls fémoral 62; T. 36°. *Seconde transfusion* suivie d'abaissement à 35°1, puis à 34° au bout d'une heure.

A 9 h. 1/2 du soir cyanose très prononcée, poitrine refroidie, dyspnée très pénible, pouls radial supprimé. *Troisième transfusion*, 35°7 Une heure après, 34°3.

A minuit, la température s'élève à 37°6. Mort à 1 heure du matin le 13 octobre.

Autopsie. — Poumons peu emphysémateux; pas de tubercules; congestion légère des bases. Rien de spécial à noter dans l'intestin. Les reins offrent quelques îlots jaunâtres, graisseux, mais rien n'indique, à l'œil nu, l'existence d'une néphrite. Le cœur ne présente pas de lésion appréciable; il y a des plaques athéromateuses à la face interne de l'aorte, au niveau de l'origine de ce vaisseau et plus loin au niveau de la crosse et dans la portion thoracique.

Le *foie* présente un type accompli de cirrhose atrophique : diminution de volume, nombreuses granulations à la surface, aspect granuleux à la coupe avec des ilôts jaunâtres. La vésicule est gorgée de bile noirâtre et visqueuse.

Une troisième série de faits comprendra ceux où l'algidité périphérique de l'agonie coïncide non plus avec l'algidité rectale ou avec la température normale du rectum, mais avec l'*hyperthermie centrale*. Cette hyperthermie agonique, moins fréquente que l'hypothermie, peut exister chez les sujets de toutes catégories (je l'ai observée chez un enfant de 4 ans); on la trouvera chez des alcooliques, mais la chose n'est pas fréquente. Lorsque je parlerai de la congestion des centres nerveux à laquelle elle s'associe, je montrerai que cet accident terminal du choléra ne paraît pas être plus fréquent chez les individus adonnés à l'alcool que chez les autres sujets.

Il ne faut pas croire que le choléra grave des alcooliques soit constamment mortel. La guérison est possible. Quelques-uns arrivent au but après avoir franchi les obstacles semés sur leur route et que je décrirai plus loin. D'autres triomphent du choléra à évolution banale que j'étudie dans ce chapitre, c'est-à-dire qu'ils n'offrent aucun accident qui ne puisse survenir chez des sujets indemnes d'alcoolisme. Mais on comprend qu'une issue favorable de cette sorte ne soit pas fréquente.

Je citerai deux exemples.

Une fille de 26 ans qui, exerçant à Aubervilliers une profession inavouable, ne craignait pas d'avouer de nombreux excès de boisson, fut si gravement atteinte que deux fois je me préparai à lui faire la transfusion intra-veineuse. Le choléra évolua chez elle lentement, mais sans complication ; je vis survenir au douzième jour l'érythème scarlatiniforme ; au début du 4e septénaire, la guérison était complète et je signais *l'exeat*.

Une femme de 35 ans, grosse 17 fois (s'il faut l'en croire), atteinte de choléra galopant, subit le troisième jour la transfusion intra-veineuse ; après cette opération la guérison est rapide. Cette malade, manifestement alcoolique, n'a pas de délire caractéristique mais elle se montre impatiente, agitée; elle veut absolument se lever et partir malgré ma défense, c'est à grand'peine que je la maintiens au lit jusqu'au dixième jour. En somme pas de complication digne de ce nom.

En réalité la guérison du choléra grave est exceptionnelle chez les alcooliques ; l'issue funeste est la règle.

B. — *Choléra grave compliqué de délire alcoolique.*

Le délire est une manifestation banale du choléra grave. *Délire toxique*, puisque, après les toxines du bacille virgule, les cholériques ont encore à subir le poison urémique conséquence de l'obstruction rénale. *Délire asphyxique* dans la phase terminale du choléra à marche rapide.

Le délire des cholériques est rarement violent. Dans les formes lentes, les auteurs parlent d'ataxo-adynamie plutôt que d'ataxie. On note parfois cependant des mouvements désordonnés et même des attaques convulsives.

Comme le délire survient parfois chez des sujets dont la sobriété ne peut être suspectée, chez les enfants par exemple, il faut bien se garder de faire trop large, dans la pathogénie de ce grave accident, la part de l'alcoolisme.

Parmi les médecins qui ont analysé avec le plus de soin les manifestations délirantes du choléra je dois citer mon collègue et ami Delpeuch (1).

« Chez des malades, disait cet auteur, qui avaient présenté comme les autres de l'algidité, de l'aphonie, de l'anurie, de la diarrhée et des vomissements, nous avons vu diminuer graduellement ces symptômes et apparaître le plus redoutable de tous les accidents, *le délire*. Ce n'était point un délire bruyant, fébrile, accompagné de tremblement comme est d'ordinaire le délire alcoolique, et cependant nous n'hésitons pas à le rattacher à l'alcoolisme en raison des professions presque toutes suspectes des malades, de leur âge (40 à 50), de leurs habitudes connues et surtout des confidences faites dans leurs divagations: plusieurs réclamaient de l'absinthe avec insistance.... Voilà donc un des facteurs les plus importants de gravité du choléra, l'alcoolisme, se traduisant par du délire, *à quelque période que celui-ci survienne.* »

(1) *Delpeuch.* Soc. méd. des hôp. de Paris, 11 nov. 1892.

Pour montrer à quel point délicate est l'interprétation des phénomènes, je vais relater l'observation d'un malade auprès duquel mon distingué confrère et ami, le Dr Rivet, m'a fait l'honneur de m'appeler en consultation. Or ce médecin, tout en appréciant à sa juste valeur le rôle de la déchéance organique *à potu*, n'a pas hésité à attribuer à l'intoxication urémique le délire de la période terminale. Le fait mérite d'être mentionné car nulle part les antécédents n'ont été mieux déterminés au point de vue spécial de l'alcoolisme.

Obs. XI. (*Communiquée par le Dr Rivet*). — *Alcoolisme. Choléra. Anurie. Intoxication urémique. Mort le septième jour.*

M. G., âgé de 44 ans, a exercé pendant vingt ans la profession de placier à Paris, se livrant à des habitudes alcooliques régulières. J'ai eu l'occasion de le traiter depuis plusieurs années pour des insomnies, des accidents de dyspepsie, des troubles hépatiques avec augmentation appréciable du volume du foie. Depuis deux ans surtout M. G. se plaignait d'avoir presque complètement perdu l'appétit et d'avoir régulièrement des pituites le matin.

En dehors de ces troubles gastriques il n'a jamais fait de maladies aiguës.

Le 23 septembre 1892 il se lève comme d'habitude vers 7 heures pour aller à ses affaires sans rien éprouver d'anormal. Vers 9 heures, dans le magasin où il travaillait, il se trouve tout à coup pris de diarrhée et de vomissements qui se répètent plusieurs fois par heure avec menaces de syncope et refroidissement des extrémités.

Ramené chez lui à midi il m'appelle vers 1 heure de l'après-midi. Je trouve M. G. avec un facies terreux, yeux excavés, pouls filiforme, refroidissement des extrémités, se plaignant surtout de vomissements qui se reproduisent à chaque gorgée de liquide qu'il prend, et de violentes crampes dans les mollets. Les crampes se calment après l'enroulement autour des jambes de bandes de flanelle exerçant une certaine compression.

Traitement : Acide lactique en potion. Elixir parégorique. Injection de 2 centigrammes de morphine.

Le soir, après un certain calme obtenu par l'injection de morphine, l'agitation est revenue avec les crampes, les vomissements, les envies fréquentes d'aller à la garde-robe pour ne faire à chaque fois que très petites quantités de matières liquides, roussâtres, fétides.

Nouvelle injection de 2 centigrammes de morphine et continuation de la potion du matin.

Le 24. Les vomissements persistent ainsi que les envies fréquentes d'aller à la selle. Refroidissement des extrémités. Les crampes des jambes sont moins douloureuses. Insomnie absolue pendant toute la nuit.

Je prescris un lavement au naphtol et un grand bain de trente minutes.

Le 25. Même état que la veille. Le malade se plaint dans la soirée de n'avoir presque pas uriné de la journée. En percutant la vessie je constate qu'elle est vide et l'introduction d'une sonde ne laisse écouler que quelques gouttes d'urine.

Le 26. M. G. n'a pas uriné de la nuit et, malgré le traitement énergique institué sous forme d'injections sous-cutanées de citrate de caféine et d'éther, de cataplasmes sinapisés sur la région lombaire, de grand bain, il n'a été obtenu dans toute la journée suivante que l'émission de quelques gouttes d'urine.

Le 27. Anurie complète. M. G. présente des symptômes d'intoxication urémique : respiration inégale, sensation pénible d'oppression, inertie des pupilles, agitation, état cérébral se manifestant par de *l'incohérence dans la conversation et des hallucinations.*

Le 28. L'anurie persiste, tous les symptômes précédents s'aggravent. Les vomissements ont repris, encore plus pénibles et plus rebelles qu'antérieurement. Le malade est tantôt abattu, tantôt agité et délirant. Il n'y a pas, à proprement parler, état de collapsus. *Le pouls radial est encore assez fort.* Donc la transfusion intra-veineuse n'est pas indiquée.

Mon confrère le Dr Galliard, appelé en consultation, s'accorde avec moi sur ce point. Il conseille de continuer les bains et les cataplasmes, l'usage de l'éther, de la caféine et même de l'alcool à faible dose ; une injection de morphine si l'agitation devenait trop vive. Nous faisons part à la famille de notre très grande inquiétude.

Le 29. *État comateux alternant avec l'agitation et le délire ;* respiration toujours plus irrégulière et plus pénible ; sueurs froides et visqueuses. Mort dans la soirée.

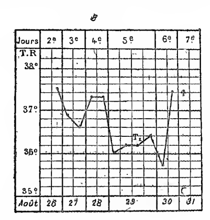
Je serais entraîné trop loin si je cherchais à traiter d'une façon complète cette vaste question clinique : *le délire dans le choléra.* Je dois me borner à envisager les cas où l'on reconnaît sans hésitation le cachet de l'alcoolique.

Le fait qu'on va lire se distingue de celui du Dr Rivet par la netteté du collapsus algide nécessitant la transfusion.

Obs. XII. — *Choléra galopant ; transfusion intra-veineuse le cinquième jour. Délire violent le sixième jour. Mort le septième jour.*

Pierre D..., 57 ans, cocher, alcoolique, n'ayant eu d'autre maladie connue que la fièvre typhoïde, est atteint brusquement le 25 août 1892, à 8 heures du matin. Il a d'abord quelques selles noirâtres puis des évacuations ininterrompues. Coliques, crampes, nausées. Dans la soirée on lui donne du thé au rhum et dès lors les vomissements recommencent.

Il entre le 26 août au Bastion 36. Yeux excavés, cerclés de noir. Cyanose de la face et des extrémités. Marbrures violacées sur le tronc et les membres. *Crampes très violentes* des mollets ; crampes douloureuses des muscles masticateurs. Soif ardente ; langue saburrale. Myosis, pupilles non dilatables dans l'obscurité. Réflexe rotulien aboli. Anurie. Pouls radial faible. T. R. 37°5 à 7 heures du soir. Acide lactique 15 grammes. Limonade tartrique. Glace.



Le 27. Crampes moins violentes, diarrhée séreuse riziforme : selles dans la nuit. Langue blanche et collante. Vomissements rares. Cyanose persistante, algidité. Injections d'éther et de caféine, frictions, acide lactique 15 grammes.

Le 28, diarrhée moindre, plusieurs vomissements aqueux ; la nuit a été mauvaise; *agitation.* Le matin prostration, abattement.

Les extrémités sont moins froides. Pouls petit, mais facile encore à compter à la radiale. T. 37°3.

Le 29, je suis forcé de supprimer l'acide lactique qui est mal toléré. Diarrhée séreuse. *Délire de paroles.* Dyspnée. Cyanose. T. 36° le matin, 36°2 à 6 heures du soir. La situation s'aggrave dans la soirée. A 10 heures 1/2 collapsus algide, pouls radial supprimé. La *tranfusion intra-veineuse* est nécessaire; elle provoque une élévation de température presque nulle : 36°2 à 36°4. Emission d'une très faible quantité d'urine.

Le 30, *délire de paroles* et *délire d'actions.* On est obligé de maintenir le malade à l'aide d'entraves. Il veut constamment se lever. Soif vive, dyspnée, pouls filiforme. La température s'élève le soir à 37°4. Les évacuations ont cessé.

Le 31 août, coma, mort à 8 heures du matin.

Voici l'observation d'une femme qui, contrairement aux deux précédents malades, a guéri.

Obs. XIII. — *Choléra lent (variété gastro-intestinale). Oligurie. Délire violent le neuvième, le dixième et le treizième jour. Guérison.*

Victorine P..., 49 ans, ménagère, ayant eu cinq fausses couches et une grossesse normale, atteinte de fièvre typhoïde dans l'enfance, non réglée depuis sept ans, a des habitudes alcooliques qu'elle ne peut dissimuler.

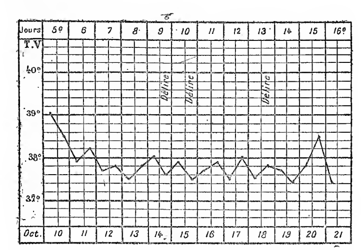
Le 6 octobre au matin elle a éprouvé des crampes douloureuses aux mollets puis elle a eu des vomissements verdâtres. Le soir, seulement, une diarrhée extrêmement abondante : vingt selles environ dans la soirée. Les vomissements et les évacuations diarrhéiques ont continué les jours suivants.

Le 10, on l'apporte au Bastion 36 à 7 heures du matin. La température vaginale est de 37°; le pouls radial est faible et le facies absolument caractéristique. Face amaigrie, cyanosée, extrémités froides, crampes pénibles, coliques, oligurie. Dans la journée une dizaine de selles aqueuses, avec grains riziformes, le soir 38°5. Les vomissements sont peu nombreux. Pas de dyspnée. On a donné dès l'abord la limonade lactique à 15 grammes, la limonade tartrique, la glace ; on a pratiqué des frictions.

Le 11, même traitement. La température se maintient au voisinage

de 38°. Selles jaunâtres, avec grains riziformes. Un peu d'urine albumineuse.

Le 12, acide lactique 10 grammes, lavement laudanisé et cataplasmes sur le ventre pour calmer les coliques; les crampes sont encore très pénibles.



Le 13, *recrudescence de là diarrhée* qui s'était atténuée la veille. Même traitement.

Le 14 (neuvième jour), nuit très agitée, *délire de paroles, délire d'actions* nécessitant l'application d'entraves pour éviter une chute. Je prescris 4 grammes de bromure de potassium. Température 38 et 37°6. Diarrhée et vomissements moindres. On donne du lait.

Le 15, le délire persiste avec la même violence. Bromure de potassium 6 grammes. La soirée et la nuit sont meilleures, la malade dort.

Le 16, je supprime le bromure (on n'a pas fait d'injection de morphine).

Le 17, 37°5 et 38°, la malade est calme et demande à manger. Je lui accorde du pain, du potage et un œuf.

Le 18 (treizième jour). La nuit a encore été agitée. La malade s'est levée, s'est promenée dans les chambres et a effrayé les autres patientes. Je prescris de nouveau 4 grammes de bromure de potassium.

Le 19 elle est calme, elle mange. La température s'élève encore à 38°5 le 20 (quinzième jour), mais l'état général est excellent, le délire a cessé, la guérison est acquise. Le 21, exeat.

On a pu remarquer, dans ce cas, la recrudescence des accidents intestinaux qui a précédé l'apparition du délire.

Le malade dont l'observation va suivre semblait être, au contraire, bien près du port, lorsqu'à éclaté le délire alcoolique. Son aventure est comparable a celle des sujets atteints de choléra léger dont j'ai parlé au début de ce travail.

Obs. XIV. — *Choléra grave suivi de delirium tremens. Mort le dix-septième jour.*

Justin M..., 40 ans, terrassier, entre le 16 juillet au Bastion 36 après avoir eu pendant huit jours des coliques, des crampes, des vomissements, de la diarrhée verdâtre.

Le 17, abattement, yeux excavés, cyanose, facies abdominal. Pouls petit, 112. Pas d'algidité des extrémités ; langue sale mais sans sécheresse. Une seule évacuation dans la nuit ; pas de vomissements. Anurie.

Le 18, cyanose moindre, pas de diarrhée ni de vomissements, prostration.

Le 19, l'anurie persiste. P. 104.

Le 20, émission d'une petite quantité d'urine albumineuse ; somnolence. Champagne, cognac, lait.

Le 21, à 2 heures après midi *délire furieux* nécessitant la camisole de force.

Le 22, constipation, pommettes très rouges, *délire d'actions*.

Le 23, délire moins violent dans la nuit. Pouls fort mais inégal ; 12 respirations régulières par minute. Ventre en bateau. Contracture des extrémités. Rien à l'auscultation du cœur et des poumons. T. R. 37°2.

Le 25, mort à 4 heures du matin.

C. — *Choléra grave avec congestion cérébrale ultime.*

Il est rationnel de rechercher si l'alcoolisme, qui prédispose au délire, prépare aussi la congestion des centres nerveux qui vient parfois mettre un terme à l'évolution rapide ou lente du choléra. D'après Briquet et Mignot l'alcoolisme ne joue pas, dans la pathogénie de ce mode de terminaison du choléra, un rôle plus actif que divers états pathologiques antérieurs. Il n'existait que trois fois chez les 61 malades qui, sous les yeux

d'Oddo, ont succombé dans le coma ; parmi ces malades, 54 avaient moins de 45 ans. On sait que la congestion cérébrale n'est pas rare chez les enfants.

Si j'envisage spécialement, non pas les phénomènes cérébraux en général, non pas les accidents ataxiques ou pseudo-méningitiques des auteurs, mais bien la congestion *cérébrale* ou, pour admettre l'expression d'Oddo, la congestion *céphalique* (la rougeur de la face, l'injection des yeux, etc.) s'accompagnant habituellement d'élévation de la température centrale, je dis que cette congestion semble affranchie de relations étroites avec l'alcoolisme. Je l'ai observée, pour ma part, chez des enfants ; je l'ai vue chez des femmes qui me paraissaient à l'abri de tout soupçon.

Elle est survenue cependant, sous mes yeux, chez un alcoolique de 58 ans, atteint en même temps de pneumonie lobaire et dont j'ai publié l'observation détaillée dans un autre travail (1). Ce malade, longtemps anurique et plongé dans l'adynamie avec hypothermie et faiblesse du pouls, commença à délirer le vingtième jour seulement ; le vingt-deuxième jour il offrit des signes non douteux de fluxion méningo-encéphalique ; le vingt-quatrième jour, la température axillaire s'éleva à 39°4 ; le vingt-cinquième il succomba dans le coma. A l'autopsie, sérosité abondante, plaques opalines constituées par l'épaississement des méninges (lésion ancienne probablement) au niveau des lobes pariétaux. Athérome. Foie graisseux. Périhépatite.

Ce fait ne semblera pas banal si l'on se rappelle que les lésions du cerveau et des méninges découvertes à l'autopsie des cholériques se réduisent à bien peu de chose, même lorsque les manifestations cliniques autorisent un diagnostic anatomique précis.

D. — *Choléra grave à prédominance gastrique.*

On voit souvent, chez les cholériques alcooliques les vomissements acquérir une importance qu'ils n'ont pas chez d'autres

(1) *L. Galliard.* Pneumonie et broncho-pneumonie cholériques. (*Gaz. hebdom.*, avril 1893.)

malades. L'intolérance de l'estomac est absolue. Toutes les boissons, sans exception, sont vomies et, en outre, les patients rejettent de la bile, des mucosités, de la sérosité claire, assez souvent de la sérosité sanguinolente ou même du sang.

C'est un absintho-alcoolique de 19 ans qui m'a fourni l'estomac (semé d'une trentaine d'ulcérations (1) de dimensions variables) que j'ai présenté à la Société des hôpitaux à la fin de l'année 1892. Ce sujet avait eu des vomissements réitérés et, à plusieurs reprises, des hématémèses. Dans son observation, j'ai noté aussi à partir du septième jour le *délire de paroles*, les *hallucinations* de la vue et de l'ouïe ; il succomba le neuvième jour malgré les six transfusions intra-veineuses qui lui furent faites. Je ne reproduis pas les détails qu'on trouvera dans les bulletins de la Société.

Voici un autre fait bien caractéristique :

Obs. XV. — *Choléra lent à prédominance gastrique. A partir du huitième jour, délire. Mort le dixième jour.*

Marie C..., 34 ans, mère de 5 enfants, alcoolique, mais se disant habituellement bien portante, a été prise brusquement, le 5 octobre, à 3 heures après-midi, de diarrhée profuse : selles d'abord jaunâtres, puis aqueuses.

Le 6, vomissements verdâtres, crampes, anurie.

Le 7, entrée au Bastion 36. La malade a peu de diarrhée ; elle se plaint surtout des crampes, qui sont intolérables. Elle vomit. Face amaigrie, extrémités froides ; cyanose, langue sèche, soif ardente. Le pouls radial est faible, 120 pulsations. T. V. 37,1 le matin, 37,3 le soir.

Acide lactique 15 grammes; limonade tartrique, glace, frictions.

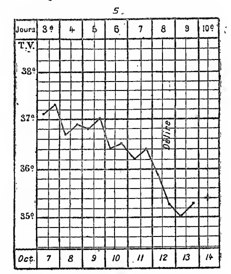
Le 8, diarrhée séreuse riziforme, crampes très pénibles. Oligurie. Acide lactique 10 grammes.

Le 9, cyanose et algidité très modérées. Urine toujours rare. Pas d'agitation. Les vomissements persistent.

Le 10, toujours des vomissements bilieux. La malade vomit l'acide

(1) *L. Galliard.* Ulcérations multiples de l'estomac chez un cholérique. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 nov. 1892.)

lactique et dit que ce remède lui brûle la gorge. Elle urine. Crampes aux membres inférieurs. Coliques pénibles. Pouls radial encore faible. J'abaisse la dose d'acide lactique à 5 grammes; je prescris du champagne glacé, un lavement contenant 20 gouttes de laudanum et une injection de morphine.



Le 11, persistance des vomissements; rejet de liquides bilieux ou aqueux, intolérance absolue pour tous les *ingesta*. Je supprime l'acide lactique et je prescris 2 centigrammes de chlorhydrate de cocaïne.

Le 12 (huitième jour), cessation des vomissements; persistance des crampes et des coliques; cependant la nuit n'a pas été mauvaise. Peu de diarrhée. Pouls radial régulier, assez fort, 72. Je supprime la cocaïne et prescris un lavement avec 20 gouttes de laudanum.

A 2 heures après-midi, la malade commence à s'agiter; délire de paroles et crampes violentes des mollets. On lui fait une injection sous-cutanée de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Une demi-heure plus tard le pouls est faible (68), la malade est abattue.

A 4 heures 1/2, vomissements bilieux. La température vaginale qui, jusqu'à ce jour, n'avait pas baissé au-dessous de 36, est de 35,3. La malade continue à uriner.

Dans la nuit, grande agitation, délire de paroles et d'actions.

Le 13, le délire persiste. Gorge sèche, bouche sèche, muguet, urine peu abondante. Pas d'évacuations alvines, mais vomissements verdâtres. T. 35°. Lavements de peptone, glace, champagne. Injection de morphine au milieu de la journée. Le soir, 35,3.

Le 14 (dixième jour), persistance du délire pendant la nuit, collapsus. Mort à 9 heures du matin.

E. — *Choléra grave avec ictère.*

L'ictère n'est pas commun dans le choléra. Sur mes 400 malades (1) je ne l'ai constaté que 7 fois. Oddo, de Marseille, l'a vu 31 fois sur 866 cholériques.

Parmi mes 7 cholériques avec ictère 2 seulement étaient entachés d'alcoolisme. Oddo ne considère pas l'alcoolisme comme devant prédisposer à cette complication si exceptionnelle. Il fait ressortir cependant ce fait que ses 31 cas (2) se rapportent à des hommes ; les femmes ne lui ont pas fourni une seule observation. N'avons-nous pas le droit de supposer que l'alcoolisme ait pesé lourdement dans la balance en faveur du sexe fort? Pour le savoir il faudrait connaître les détails des 31 observations dont Oddo n'a donné que la substance.

La question est nouvelle. Je dois donc me contenter de signaler ce point aux observateurs.

Si je rappelle brièvement ici l'un de mes deux cas c'est pour faire ressortir non seulement l'existence de l'ictère léger, mais aussi la brusque apparition du collapsus algide. Cette soudaine défaillance, de même que l'aggravation soudaine (plus haut signalée) du choléra léger, est particulière aux sujets qui portent une tare physiologique ou pathologique. J'ai déjà indiqué la chose.

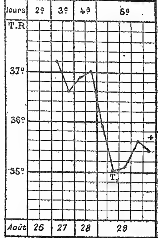
Obs. XVI. — *Choléra galopant avec subictère. Défaillance le cinquième jour. Mort.*

Louis L..., 55 ans, employé aux abattoirs, manifestement alcoolique, est apporté au Bastion 36 le 26 août, dans la soirée. Après vingt-

(1) L. Galliard. L'ictère et les altérations des voies biliaires dans le choléra. (*Semaine médicale*, 12 octobre 1892.)

(2) Oddo. L'ictère cholérique. (*Gaz. hebdom.* novembre 1892.)

quatre heures de diarrhée prémonitoire, l'accès cholérique a débuté le 25 août. C'est depuis ce jour, en effet, que le malade a dû garder le lit. Le 27, je constate tous les signes du choléra grave auquel s'ajoutent un double point de côté et une teinte ictérique légère des sclérotiques.



Traitement par l'acide lactique.

Le 29, collapsus algide, suppression du pouls radial. Transfusion à 9 heures 1/2 du matin. La température ne s'élève d'abord que d'un demi-degré, puis elle monte à 35°,6. Dyspnée. Cyanose. Anurie.

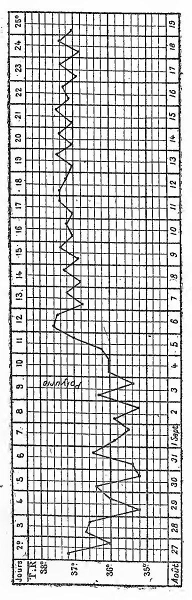
A 6 heures du soir 35°,4. Mort à 9 heures du soir.

F. — *Choléra grave avec hypothermie prolongée.*

Je n'entends pas parler ici de l'hypothermie des formes lentes qui entre dans le cortège symptomatique du collapsus algide et qui conduit souvent à la mort; celle-là s'observe chez un grand nombre de sujets non alcooliques. J'ai spécialement en vue une variété d'hypothermie prolongée à laquelle refusent de s'associer les autres manifestations familières à la période algide et qui constitue, par conséquent, un phénomène isolé chez des individus susceptibles de guérir. Elle est comparable, au point de vue de l'importance nosologique, à l'adynamie cardiaque ou à la prostration prolongée de certains cholériques.

Cette hypothermie dissociée est rare, je me hâte de le dire. Peut-être l'observera-t-on, en dehors de la catégorie des alcooliques, chez des sujets voués comme eux (quand ils ont le bonheur de survivre) aux réactions retardantes? C'est à un alcoolique que se rapporte le seul exemple que j'en possède.

Obs. XVII. — *Choléra lent (forme gastro-intestinale). Hypothermie rectale intermittente durant six jours, sans algidité des extrémités, sans affaiblissement notable du pouls radial. Polyurie critique le neuvième jour. Guérison.*



Eugène B..., 28 ans, terrassier, alcoolique, entre au Bastion 36 le 27 août. Pas de maladie antérieure. Le 24 août, le sujet a fait abus de boissons variées. Après un malaise durant deux jours, les accidents cholériformes ont débuté le 26 à 8 heures du matin. Soif vive, diarrhée séreuse avec graines riziformes, vomissements jaunâtres. Cyanose. Pas de collapsus, 37°1. Extrémités refroidies. Pouls radial faible. Anurie. Conservation des réflexes pupillaire et rotulien. Coliques. Crampes douloureuses. Acide lactique, 15 grammes. Glace; injections sous-cutanées de caféine.

Le soir, T. R. 36. Nuit agitée.

Le 28, 36°7 et 36°6. Diarrhée. Prostration.

Le 29 (quatrième jour), les extrémités ne sont pas froides et cependant il y a 35° dans le rectum. Dans l'aisselle, 35° également. Pouls radial normal (76). Le malade se trouve mieux. Il demande la suppression de l'acide lactique qui le fait vomir. Champagne, café, limonade tartrique.

A 3 heures après-midi, *première émission d'urine* non albumineuse ni sucrée (350 grammes).

Le 30, 36°4 et 35°. Champagne, café, limonade tartrique.

Le 31, état plus grave. Diarrhée, voix cassée, mains froides, myosis. Prostration. Langue saburrale. Ventre excavé. Amaigrissement. Le pouls radial n'a pas cessé de battre. Il n'y a pas de cyanose. Le malade a conservé sa présence d'esprit. T. 35° 4 et 36° 5.

Le 1er septembre, amélioration légère.

Le 2, 35° le soir. J'accorde du lait. Eau de riz. Limonade.

Le 3, 36° 3 et 35° 4. Polyurie. Pas d'albumine dans l'urine.

Depuis ce jour, élévation progressive de la température rectale. La quantité d'urine varie de 2 à 3 litres. Le malade demande à manger. Potage.

Le 7, 3 litres d'urine. Pupilles paresseuses, réflexe rotulien aboli.

Le 9, 6 litres. J'ajoute au lait de la viande et du pain.

Les jours suivants, la quantité d'urine oscille entre 4 litres et 6 1/2.

Le 19 (vingt-cinquième jour), la polyurie persiste, mais l'état général est satisfaisant. Les pupilles sont normales, le réflexe rotulien a reparu. Exeat.

G. — *Choléra grave compliqué de pneumonie.*

Si je m'en rapportais uniquement à mes observations personnelles je dirais que l'alcoolisme constitue une singulière prédisposition aux complications thoraciques du choléra : sur 5 cas de broncho-pneumonie et pneumonie mortelles observés et publiés par moi (1), 4 se rapportent à des alcooliques. Dans les observations des auteurs, j'ai trouvé souvent soit des déclarations précises, soit des détails qui ne laissent aucun doute sur l'intempérance des sujets. Inutile de revenir ici sur les faits que j'ai exposés. Pour les quatre alcooliques signalés dans mon travail, un seul a présenté, avec une pneumonie lobaire ultime, de la fièvre ; c'est celui que j'ai signalé plus haut; chez lui, la complication pulmonaire s'accompagnait de fluxion méningo-encéphalique ultime. Chez les trois autres, j'ai noté l'apyrexie et même l'hypothermie : ces trois malades avaient

(1) L. Galliard. Pneumonie et broncho-pneumonie cholériques. (*Gaz. hebdom.*. avril 1893)

des broncho-pneumonies. Le délire a été peu prononcé. Un des malades s'est fait remarquer par un optimisme surprenant; jusqu'à la fin il s'est déclaré parfaitement satisfait de son état, tandis qu'en général les cholériques restés conscients ne cessaient de se plaindre et de se lamenter. Cette singulière disposition d'esprit doit être mise, sans aucun doute, de même que les manifestations délirantes, à l'actif de l'alcoolisme.

III. — INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Il ne suffit pas de crier, en temps d'épidémie : « Alcooliques, gare au choléra ! » Il faut organiser la résistance.

Quelle est la meilleure façon de traiter cette catégorie de malades?

Et d'abord faut-il les gorger d'alcool?

Je trouve la réponse à cette question dans le travail déjà cité de Delpeuch : « Ce n'est pas la privation de leur excitant habituel qui a provoqué le délire et aggravé la situation de nos malades, car, éclairés trop tardivement, nous avons suivi les errements anciens et prescrit diverses boissons alcooliques. Le thé au rhum coulait à pleins bords et l'on y ajoutait souvent le champagne et la potion de Todd. Le seul malade délirant qui ait guéri est aussi le seul à qui nous ayons supprimé absolument toute boisson alcoolique. Il y a là pour nous un enseignement que nous n'oublierons pas. »

Chez un de mes malades (obs. XII) c'est l'ingestion de thé au rhum qui semble avoir déterminé les premiers vomissements.

Après avoir vu échouer plusieurs fois les boissons chargées d'alcool, j'ai prescrit systématiquement à tous mes cholériques graves la glace, la limonade citrique, la limonade tartrique et la limonade lactique (15 grammes d'acide lactique dans un litre ou un litre 1/2 d'eau sucrée). Cette dernière était moins bien tolérée que les deux autres et les sujets suspects d'alcoolisme se faisaient remarquer par leur aversion pour ce breuvage. L'intolérance gastrique de ces malades, j'ai insisté sur ce point, présente en effet quelque chose de bien spécial. C'est

surtout chez eux que j'étais obligé d'avoir recours au menthol, à la cocaïne pour calmer les vomissements. C'est probablement chez eux que Delpeuch, Lesage et d'autres médecins ont trouvé de la façon la plus pressante l'indication du lavage de l'estomac.

C'est seulement à la période de réaction que paraît convenir le champagne coupé d'eau glacée.

Le café glacé prescrit à titre de stimulant était généralement toléré plutôt que le champagne. Quant à la potion de Todd, je ne l'ai permise que chez les convalescents et à une époque où l'estomac avait fait ses preuves.

D'ailleurs, il y a lieu de tenir compte, dans le choix des boissons, des préférences que manifestent les patients.

Les inhalations d'oxygène, qui calment certains vomissements et que j'ai prescrites bien souvent, n'avaient sur l'estomac qu'une action fort contestable.

Que dire de l'opium dans le traitement du choléra chez les alcooliques ? Accepté par quelques médecins à Paris, l'opium a été déclaré dangereux par le plus grand nombre des médecins de Hambourg pendant l'épidémie de 1892. S'il est susceptible, chez tous les cholériques, d'arrêter l'élimination des toxines du bacille virgule, on peut lui reprocher en outre, pour ce qui concerne la catégorie de malades dont je m'occupe, de favoriser la congestion des centres nerveux.

La morphine est peut-être moins nuisible. J'ai dit ailleurs (1) que je l'avais réservée (en injections sous-cutanées) aux sujets atteints de crampes intolérables, aux agités et aux délirants. Je n'ai pas trouvé de médicament capable de la remplacer dans le délire des alcooliques. Il ne fallait songer, cela va sans dire, ni au chloral, ni aux bromures que les malades auraient refusé de prendre ou vomis sans retard.

Les bains chauds, fort utiles contre les crampes douloureuses, déterminent parfois (Siredey, Mathieu) des convul-

(1) L. Galliard. Les formes cliniques du choléra pernicieux. (*Soc. méd des hôp.*, 28 octobre 1892.)

sions épileptiformes et des syncopes ; il faut donc les employer avec prudence chez les malades prédisposés au délire.

J'ai pratiqué souvent, chez les cholériques alcooliques, comme chez les autres, des injections sous-cutanées de caféine destinées à stimuler le cœur et à provoquer l'urination. Le jour où mon collègue et ami Faisans (1) a attiré l'attention sur le délire caféinique, je me suis demandé si peut-être, dans certains cas, je n'avais pas favorisé, par cette médication, l'excitation cérébrale. La chose méritera d'être étudiée à l'avenir, surtout chez les cholériques suspectés d'alcoolisme.

N'ayant pas l'intention de reprendre ici l'étude du traitement des cholériques en général, je m'en tiendrai à ces indications étroites.

TRAITEMENT DE LA PLEURÉSIE PURULENTE PAR LA PLEUROTOMIE SUIVIE DE L'APPLICATION DU SIPHON DE REVILLIOD

Par P.-A. LOP,
Ancien interne des hôpitaux de Marseille
et de l'hôpital Rothschild (de Paris).

I

Le traitement de l'empyème a traversé bien des vicissitudes d'Hippocrate à Velpeau ; de Velpeau à nos jours tous les médecins se sont préoccupés de cette importante question à laquelle la chirurgie moderne a fait faire un grand pas. Deux méthodes de traitement, toutes deux poursuivant le même but, l'adossement des parois de la cavité pleurale, se disputent la curabilité de l'empyème : l'une imaginée par Letiévant (de Lyon), complétée par Estlander, par la résection d'une ou plusieurs côtes, veut obliger l'arc costal à rejoindre le poumon ; l'autre prétend arriver au même résultat, mais par un procédé inverse, en respectant la paroi costale, mais en obligeant le poumon à venir s'appliquer contre les côtes.

(1) L. Faisans. Du délire caféinique. (*Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1893.)

La première méthode est susceptible, à nos yeux, d'un grand reproche : elle se préoccupe peu du poumon; la seconde, au contraire, ne tend qu'à une chose, rendre le poumon *ad integrum*.

C'est à M. le professeur L. Revilliod (de Genève) que l'on doit, à notre avis, le plus grand perfectionnement apporté à cette seconde méthode de traitement de l'empyème.

Voici l'observation qui a été le point de départ de cette monographie :

Observation. — Georges H..., 3 ans 1/2, entré le 2 octobre 1892, salle des garçons, lit n° 8, hôpital Rothschild.

Cet enfant est malade depuis deux mois. Il a été soigné pour une *pneumonie ou une broncho-pneumonie* à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Grancher. Il en est sorti à peu près guéri. Cette guérison, apparente, ne s'est pas maintenue ; quelques jours après sa sortie la fièvre s'est de nouveau montrée et l'état général commença à devenir mauvais.

Il entre alors à l'hôpital Rothschild où nous constatons l'existence d'une pleurésie droite, qu'une ponction exploratrice nous révéla comme purulente. Adynamie extrême, anorexie, diarrhée, fièvre vive.

Le 10 octobre, l'on fit une première ponction avec l'aspirateur de Potain (800 grammes de séro-pus).

Le 20 octobre, deuxième ponction, 600 grammes.

A la suite de ces deux ponctions l'on constate une légère rémission dans la courbe thermique, l'état général devient meilleur. Ce mieux ne se maintenant pas, M. Weill se décide à faire l'empyème.

Le 24 octobre, pleurotomie dans le cinquième espace intercostal ; la température, qui s'était élevée la veille à 39°8, tomba à 36°8, et se maintint autour de 37° jusqu'au 6 novembre. Malgré l'écoulement facile et abondant du pus, les lavages et les pansements antiseptiques on ne constatait aucune détente dans l'état général ; absence de fièvre.

A l'examen du poumon, l'on constatait que cet organe était

complètement refoulé en haut dans la gouttière costo-vertébrale; abolition complète du murmure vésiculaire, souffle rude.

A partir du 6 décembre la fièvre se rallume.

A ce moment-là M. Weill parlait d'une intervention chirurgicale (opération de Letiévant-Estlander), s'il ne survenait pas sous peu une amélioration notable. A cette époque vint dans le service M. le Dr Archawsky (de Genève) qui, en voyant le petit malade, nous parla de l'appareil qu'employait M. Revilliod, dans le traitement de l'empyème, à la clinique médicale de Genève.

Effectivement nous nous souvenions avoir vu en 1890, dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*, un très intéressant travail de M. Archawsky sur l'emploi du siphon de Revilliod. A quelques jours de cette visite je proposai à mon excellent maître de tenter chez notre petit malade l'application du siphon de M. Revilliod. M. Weill y ayant consenti je me mis en relations avec l'éminent professeur de l'Université de Genève (1) qui s'empressa de nous expédier son appareil, que nous appliquâmes pour la première fois le 3 janvier 1893 et une seconde fois, le 7 janvier, avec l'aide précieux de M. le Dr H. Maillard, assistant de M. Revilliod.

Le 8 janvier la température commence à tomber et le 9 nous recueillons 90 grammes de pus.

Le 11, 40 grammes; le 12, 35; les 13, 14, 15 et jours suivants, la quantité de pus tombe au-dessus de 10 grammes.

Le 8 janvier l'auscultation du poumon permet de constater le retour du murmure vésiculaire en avant et en arrière; la matité a disparu à la base, elle est de beaucoup diminuée au sommet.

L'état général est excellent, apyrexie complète.

Le 20 janvier, les signes pulmonaires s'atténuent de plus en plus.

(1) Nous ne saurions trop adresser nos remerciements et l'expression de notre vive gratitude à M. le professeur Revilliod, pour l'obligeance extrême et l'empressement qu'il a mis à nous fournir l'appareil et les documents qui nous ont servi à faire ce travail.

Le 24, on enlève l'appareil n° 1 et on le remplace par l'appareil n° 2 ; l'écoulement du pus est insignifiant.

Le 30 janvier nous enlevons pour la première fois l'appareil n° 2, la boule renferme 15 grammes environ d'un liquide boueux ; le soir même la température remonte à 38°. Nous replaçons l'appareil ; le 31 nous recueillons encore 15 grammes du même liquide, mais la température est tombée.

Le 3 février, nous enlevons définitivement l'appareil ; cautérisation, au nitrate d'argent, du trajet fistuleux ; pansement renouvelé tous les trois jours.

Le 5 mars la fistule était complètement oblitérée. Le poumon fonctionnait admirablement. Etat général remarquable de santé.

II

L'appareil du professeur de Genève, a cette supériorité incontestable sur le siphon de Potain en ce que, tout en remplissant le même but, c'est-à-dire l'évacuation constante de la plèvre, il prévient la rétraction du poumon, en maintenant le vide permanent dans la cavité pleurale, forçant ainsi cet organe à venir s'adosser à la paroi costale, l'empêchant, en un mot, quelle que soit la durée de la pleurésie, de passer à l'état de moignon informe et impropre à toute fonction qui fait que le malade guérit, il est vrai, de la pleurésie, mais en revanche, il possède un organe qui ne fonctionne plus.

Nous ferons remarquer en passant, que ce siphon ne ressemble en rien à celui de Potain. Aussi sommes-nous très étonné de voir Moutard-Martin (*Société médicale des hôpitaux*, avril 1882) dire que : « le tube de M. Revilliod n'est qu'une modification de Potain et qu'il en présente nécessairement tous les inconvénients ». Que le lecteur veuille bien se remettre en mémoire la description du siphon de Potain modifié par Denucé (de Bordeaux) telle qu'elle est faite dans la thèse de Queroy (Bordeaux, 1882), et il jugera ainsi la différence.

M. Netter, le très distingué professeur agrégé à la Faculté de Paris, si compétent en la matière, paraît, à notre avis, commettre la même erreur dans son remarquable chapitre

« Pleurésies » (*Traité de médecine*, p. 1034, 1893). Au paragraphe *Traitement* il s'exprime en ces termes (il s'agit de pleurésies purulentes à streptocoques) :

« Peut-on dans ces cas avoir recours à la ponction, suivie de lavages uniques ou répétés, au siphon de M. le professeur Potain ou de M. Revilliod, à l'appareil de Bülau employé par de nombreux médecins allemands ? Sans rejeter absolument ces méthodes nous ne saurions les conseiller. Elles ne donnent pas la certitude d'une évacuation complète, d'une neutralisation du pus. Elles peuvent exposer à la rétention dans le foyer pleurétique d'un liquide antiseptique dangereux pour l'organisme non moins que pour les microbes.

« Le meilleur traitement ici est l'empyème, etc., etc. »

Si l'on en juge par ces quelques lignes l'on voit que M. Netter n'a qu'une connaissance bien imparfaite du siphon de Revilliod. Nous l'avons déjà dit, ce siphon n'a rien de commun avec celui de Potain, ni avec l'appareil de Bülau. Ce siphon n'a pas pour but d'éviter l'empyème, loin de là, au contraire, il l'exige, mais *il en est le complément direct et indispensable* qui assurera un double succès : succès opératoire et conservation intégrale du fonctionnement du poumon.

M. Revilliod a démontré expérimentalement le fonctionnement de son appareil qui est à tous points comparable au siphon employé dans les laboratoires de physique. On en trouvera tous les détails dans l'excellent mémoire du Dr Archawsky. (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1891, p. 41, 42, 43.)

III

Le traitement de l'empyème par le siphon de Revilliod comprend trois périodes ; la dernière peut, à la rigueur, être supprimée.

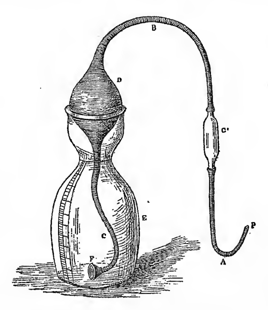
a) Siphon avec grand vase non portatif.

b) Siphon avec flacon portatif de capacité moyenne.

e) Siphon tube portatif de petite capacité.

Première période. — Après avoir fait l'empyème on introduit dans la plèvre une longueur d'au moins 12-15 centimètres

de l'extrémité pleurale du siphon (v. figure). On fixe au préalable cette extrémité au travers d'un orifice à frottements justes, pratiqué sur un carré de *lint boriqué* et de diachylum plus grand que le carré du lint; la face enduite d'emplâtre est tournée vers le thorax et s'y accole ; on maintient le tube



Siphon de la clinique médicale de Genève.

A, B, C, Tuyaux en caoutchouc. — C, Tube en verre renflé. — D, Boule-d'appel. — E, Carafe ou bouteille graduée. — F, Anneau métallique fixé à l'extrémité du tuyau C.

Le tuyau A doit avoir 25 centimètres de longueur ; le tuyau C doit avoir 50 centimètres depuis son extrémité inférieure jusqu'à la boule d'appel D.

Le tube B peut avoir une longueur variable.

P, Extrémité pleurale du tube du siphon.

ainsi introduit par une ceinture de diachylum, analogue à celle employée dans la fracture de côte, et par dessus une bonne couche de ouate antiseptique et quelques tours de bande de tarlatane gommée que l'on maintient par un jeu d'épingles de nourrices. Le tube ainsi fait est prêt à fonctionner.

Il ne reste plus qu'à faire le vide. On y arrive, après un très courte exercice, à l'aide des doigts, index et pouce droits, pendant que la main gauche empêche le tube de sortir du thorax; la main droite exprime ainsi tout l'air contenu dans la plèvre. Afin de s'assurer si le vide est parfait on applique à ce niveau une pince hémostatique, on amorce le siphon, on comprime la boule d'appel D, qui devient concave, on enlève ensuite la pince. Si la boule d'appel ne se dilate pas c'est signe que le vide pleural est parfait.

La carafe E, graduée ou non, est placée au-dessus du plan horizontal formé par le lit où repose le malade.

On change le pansement tous les quatre, cinq jours sans qu'il soit nécessaire, pour cela, d'enlever l'extrémité pleurale et de refaire le vide. A cet effet on applique une pince de Péan sur le tube P, on enlève ainsi plus commodément le pansement ouaté et l'on peut vider le pus contenu dans le flacon E.

Si l'on jugeait utile de faire des lavages, ce qui nous paraît superflu avec ce siphon, on remplit le flacon E de la solution antiseptique employée et on l'élève *lentement* et *progressivement*; le liquide passe ainsi dans la plèvre; on l'abaisse ensuite et il retourne chargé de pus.

Les deuxième et troisième périodes comprennent le même siphon, mais le grand flacon non portatif est remplacé par un autre de capacité inférieure (2.300 grammes), que le malade peut mettre dans la poche de son pantalon, ou bien simplement par la boule C; à cet effet on sectionne au milieu le tube, et l'on applique à l'extrémité qui est à la boule C une pince de Morh ou une grosse serre-fine.

A quel moment doit-on enlever cet appareil? Existe-t-il des signes suffisants permettant de l'enlever sans compromettre la guérison? Pour M. Archawsky, on peut enlever ce siphon quand :

« 1° L'état général du malade est aussi satisfaisant que possible : la fièvre doit être tombée, l'appétit doit être bon, le poids augmente.

« 2° Le liquide sécrété encore par la plèvre doit être tout à fait limpide : son examen microscopique doit démontrer

l'absence de globules de pus et de petits flocons fibrineux ; sa quantité doit être très réduite.

« 3° Le bruit respiratoire doit être entendu sur la plus grande partie du thorax, jadis malade; la matité peut persister dans une certaine mesure, à cause des pseudo-membranes qui se sont formées et qui peuvent obscurcir le son à la percussion, par conséquent ce signe ne doit pas être pris en considération.

« 4° Par contre la sonorité normale de la partie du thorax qui a été affectée parle en faveur de la disparition de l'épanchement. »

Telle a été la ligne de conduite suivie par notre maître pour juger de l'opportunité de l'enlèvement du siphon.

Pour nous résumer quels sont les avantages offerts par le siphon de M. Revilliod? Ils sont, à notre avis, nombreux ; nous ne retiendrons que les trois plus importants :

1° Il supprime, à peu près, les lavages de la plèvre, lavages qui ne sont pas exempts de dangers.

2° Il empêche la rétraction du poumon et assure l'écoulement facile et continu du pus, empêchant ainsi la fièvre de résorption.

3° Il peut prévenir la résection des côtes et la rendre même inutile.

La figure ci-jointe donnera une juste idée du fonctionnement de ce siphon, mis en place et prêt à fonctionner.

SUR LES TRANSFORMATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES DES NÆVI

Par M. le Dr J. REBOUL (de Marseille),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(*Suite et fin.*)

Ovion a présenté à la Société Anatomique (1878) un sarcome mélanique développé sur une petite tumeur de la face dorsale du pied chez une femme de 77 ans. Cette tumeur, qui avait toujours été stationnaire, prit, en trois mois, un accroissement rapide. Des applications de pâte de Vienne déterminèrent une lymphangite et la malade mourut d'embolie pulmonaire.

A la même Société, A. Petit communique (1879) l'observation d'un nævus pigmentaire de la jambe transformé en sarcome mélanique : femme de 45 ans. Depuis sa naissance, un nævus pigmentaire brun rougeâtre, du volume d'une lentille, sur la partie moyenne de la face externe de la jambe gauche. Ce nævus augmente peu à peu en surface, sans former de saillie appréciable et sans donner lieu à aucun phénomène jusqu'à 38 ans. A cette époque (il y a sept ans), sans traumatisme, surviennent des démangeaisons dans la tumeur ; douleurs lancinantes au moment des règles. Saillie du segment inférieur du nævus qui augmente progressivement avec poussées menstruelles. Depuis trois ans, la tumeur se pédiculise. Il y a un mois, hémorrhagie abondante, augmentation plus rapide de la tumeur. A l'entrée de la malade, la tumeur est pédiculisée, du volume du poing, à son sommet deux ulcérations, autour des veines nombreuses et dilatées. Le point d'implantation de la tumeur n'est pas adhérent aux parties profondes. Ablation. L'examen histologique montre un sarcome à cellules fusiformes ou fibrome embryonnaire mélanique; au centre de la tumeur, dégénérescence graisseuse. Nombreux vaisseaux dilatés.

Mathieu présente à la Soc. Anat. (1880), un sarcome mélanique de la tempe droite ayant débuté sur une tumeur érectile veineuse : une femme de 50 ans portait, depuis son enfance, sur la tempe droite, une tache lie de vin, qui avait fini par faire une légère saillie et présenter les caractères d'une tumeur érectile veineuse. Depuis deux ou trois mois, la tumeur était le siège de douleurs et d'hémorrhagies. Ablation. Récidive ganglionnaire, mort. A l'autopsie, une tumeur cérébrale de même nature.

Busch a opéré un jeune homme qui portait sur la cuisse un nævus pigmenté verruqueux ulcéré, cette tumeur augmentait rapidement de volume depuis quelque temps. Ablation. Peu de mois après, mort par mélanome intracranien. A ce propos, Busch montre le danger qu'il y a à extirper des tumeurs mélaniques et rappelle plusieurs faits semblables à celui qu'il a observé.

Benzler, dans sa thèse, insiste sur la fréquence des tumeurs mélaniques développées sur des nævi (Berlin, 1880); Kawba traite des mélano-sarcomes (th. Berlin, 1883); Barthelemy (in. trad. Duhring) s'occupe de la gravité et de la marche rapide des cancers mélaniques développés sur des tumeurs érectiles.

Lerefait mentionne la transformation des nævi pigmentaires en cancers mélaniques.

John Wyeth pense que l'ulcération et l'inflammation des nævi pigmentaires favorisent la production de la mélanose et il cite une observation de Stiles qui a vu la dégénérescence mélanique d'un nævus congénital chez une femme de 40 ans.

Malherbe a observé un nœvus pigmentaire du dos donnant naissance à un cancer encéphaloïde avec points mélaniques.

M. Reclus décrit ainsi la transformation mélanique des nævi pigmentaires : « Ces tumeurs deviennent parfois le siège d'un prurit intense, d'une vive démangeaison, de douleurs, d'irradiations spontanées ; le néoplasme s'accroît, s'infiltre dans les tissus voisins. Cette augmentation de volume peut se faire d'une manière insidieuse et sans signes prémonitoires. Le nævus progresse, s'étend, change de nature et on peut reconnaître les signes d'un épithéliome ou d'un carcinome mélaniques à marche rapide. Puis, ulcération de la peau, infiltration des ganglions, généralisation. »

Dans son importante thèse sur la sarcomatose cutanée, M. Perrin, tout en trouvant que la théorie de Conheim manque de preuves formelles, fait remarquer que de Amicis s'y est rallié dans son mémoire sur les mélano-sarcomes idiopathiques de la peau. « En faveur de cette théorie on invoque le développement fréquent, sur un nævus, d'une tumeur maligne, développement qui a lieu, assez souvent, à l'occasion d'un traumatisme. » Traitant, dans la deuxième partie de son mémoire, des sarcomes mélaniques primitifs de la peau, M. Perrin dit que « la vraie mélanose est caractérisée par la production anormale quant à la quantité et quant au siège de la matière pigmentaire ou mélanine. La mélanine est une substance qui se présente en général sous formes de petits grains arrondis dont la couleur peut varier du jaune fauve

assez pâle au brun très foncé. » On la voit dans les cellules, ou en dehors d'elles. Ces tumeurs mélaniques sont constituées par des cellules fusiformes, des cellules rondes, globuleuses, avec une substance fondamentale fibreuse formant des alvéoles; les vaisseaux sont peu nombreux, l'épiderme est généralement intact. Le néoplasme prend les caractères d'un sarcome alvéolaire ou carcinomateux. M. Perrin rapporte 7 cas très nets de mélano-sarcomes primitifs de la peau dont l'origine congénitale est très nette : 1° Rey : un éclat d'obus enlève un nævus situé en avant du tibia, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de la jambe droite; en ce point un sarcome mélanique se développe et plus tard se généralise; 2° M. Petel (obs. déjà citée); 3° Nepveu : tumeur noire congénitale de la cuisse gauche, mélano-sarcome, généralisation; 4° Rotacker : sur deux nævi du dos, irrités par les frottements et la pression des bretelles, se développent des tumeurs pédiculées, noires; 5° Busch : nævus pigmentaire verruqueux de la hanche, ulcération par frottement, mélano-sarcome; 6° Duret : nævus congénital de la région du dos, sarcome; 7° un cas personnel observé dans le service de M. Péan (obs. (XLVIII) : femme de 31 ans. Depuis son enfance petite tache au niveau du cou-de-pied. Pendant vingt ans cette lésion était restée indifférente, mais à la suite d'excès de marche, une excoriation se produit. Application de pâte de Vienne, suivie d'engorgement ganglionnaire de l'aine. Amputation de jambe. «Ces exemples prouvent, dit Perrin, que si le mélano-sarcome primitif de la peau n'est pas congénital par lui-même, il a souvent une origine congénitale en ce sens qu'il germe fréquemment sur une anomalie congénitale de la peau.» Le sarcome mélanique se développe sur les nævi à la suite d'irritations, de frottements, d'excoriations. Dans ce dernier cas, après un écoulement de liquide noirâtre sépia, on voit se développer une tumeur, d'abord du volume d'un pois, puis d'une noisette; presque jamais elle ne devient plus grosse qu'une noix. La tumeur est noire, dure, etc.

Yersin a observé une tumeur mélanique de la plante du pied chez une femme de 63 ans opérée par M. Tillaux. Depuis de

longues années, au moins depuis vingt ans, cette femme avait remarqué une petite tache noire non saillante et du volume d'une tête d'épingle sur la plante de son pied. En un an cette tumeur avait augmenté rapidement de volume et avait atteint les dimensions d'une noisette : il s'agissait d'un sarcome mélanique.

D'une étude chirurgicale du sarcome mélanique développé sur un nævus pigmentaire, Michel (thèse de Doctor., Nancy, 1886-87) conclut que : « Le nævus pigmentaire peut manifester sa malignité de deux façons différentes :

« 1° Ou bien il se transforme directement en mélano-sarcome qui retentit d'abord sur les ganglions, puis se généralise ; 2° ou bien, sans présenter de signes locaux de malignité, il détermine sur les ganglions une dégénérescence néoplasique suivie de généralisation.

« En présence d'une tumeur ganglionnaire à diagnostic douteux, rechercher sur le trajet des lymphatiques la présence d'un nævus dégénéré ou cliniquement intact, il est possible que ce soit le début des accidents. » Michel rapporte cinq observations personnelles : 1° mélano-sarcome ganglionnaire consécutif à un papillome mélanique ; 2° nævus pigmentaire de la joue, mélano-sarcome, généralisation ; 3° papillome périanal congénital, dégénérescence mélanique des ganglions inguinaux ; 4° tache mélanique congénitale du dos du pied, infection ganglionnaire ; 5° nævus congénital pigmenté de la joue. Dégénérescence mélanique.

Dans un mémoire intitulé « Contribution à l'étude du sarcome mélanique généralisé (*Rev. méd. de l'Est*, 1887) Hausalter rapporte l'observation d'une femme de 34 ans qui, quinze mois avant son entrée à l'hôpital, avait vu apparaître, à la place d'une verrue colorée qu'elle portait depuis son enfance, au niveau de la deuxième vertèbre lombaire, une petite tumeur qui sans être douloureuse la gênait. Un médecin excise cette petite tumeur, qui ne tarde pas à reparaître ; elle est enlevée une seconde fois ; enfin, à la troisième récidive (six mois après le début) il se contente de la cautériser. Cinq mois avant son entrée à l'hôpital ont apparu, sous la peau, une

série de nodosités auxquelles, du reste, la malade n'attachait pas grande importance. Depuis lors amaigrissement, cachexie. Elle présente, à son entrée à l'hôpital, plusieurs tumeurs colorées sur la pommette gauche (volume d'un pois) ; à la pointe du coccyx (volume d'une noisette) ; sur le thorax et le sein, sur la cuisse gauche, etc. La tumeur primitive a la forme d'un champignon, à pédicule court et du diamètre d'une pièce de 5 francs, violacée, de consistance ferme, indolore, non ulcérée. Autour d'elle, deux nodosités du volume d'une noisette adhérant à la peau. Mort avec accidents cérébraux. A l'autopsie on trouve de petites tumeurs noires disséminées dans les organes (poumon, cerveau, foie, rein). L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome mélanique caractérisé par des cellules arrondies de volume variable, la plupart de coloration brune plus ou moins foncée. Hausalter pense que cette généralisation du sarcome mélanique a eu pour point de départ une verrue congénitale que la malade portait sur le dos, et croit que le frottement de cette tumeur par la ceinture des jupons a été la cause occasionnelle de cette dégénérescence. Des expériences d'inoculation de la matière mélanique ont été négatives.

Achard a présenté à la Société Anatomique en 1888 une tumeur mélanique développée sur un nævus chez une femme de 30 ans. Il y avait généralisation au foie, aux os, aux vertèbres, au cartilage ; rien à l'œil.

La même année, Lamarque a publié dans le *Journ. de méd. de Bordeaux*, une observation très curieuse de tumeur mélanique de la joue. Une femme de 69 ans présentait depuis son enfance une petite tache brune sur la joue gauche. A l'âge de 35 ans cette tache s'était un peu développée; depuis quelque temps elle présente un accroissement régulier et s'est légèrement déplacée. En mai 1887, une tumeur pigmentée apparaît au-dessous de la tache, et, à mesure que cette tumeur se développe, la tache diminue de coloration et se déplace. Extirpation de la tumeur : sarcome mélanique. Pas de récidive six mois après.

Schwimmer a pu étudier un sarcome pigmentaire diffus

multiple chez un homme de 38 ans qui, depuis l'âge de 20 ans, avait vu se développer de petites tumeurs sur des nævi pigmentaires de la face, des mains, de la tête, des bras et des fesses. L'examen anatomique montre un sarcome fasciculé mélanique, remarquable par un grand nombre de vaisseaux sanguins dont quelques-uns s'étaient rompus et avaient produit dans la tumeur des hémorrhagies d'âges divers.

Billroth n'a jamais vu de nævus pigmentaire s'étendre ; il a, au contraire, observé un cas où le nævus ayant disparu, peu de temps après le malade fut atteint de plusieurs métastases, ce qui semble prouver que ces nævi peuvent devenir infectieux.

Renoul (*loco citato*) a rassemblé 12 observations de carcinomes mélaniques, développés sur des nævi. Sur ces 12 cas de tumeurs mélaniques, 5 se sont greffées sur des nævi pigmentaires [Nunn (1), 1881 ; Mosengail (1), *Soc. anat. de Nantes*, 1887 (1), Heurtaux, 1886-87 (2)], 2 sur des nævi papillomateux [Heurtaux, 1883 (1), de Larabrie, 1887 (1)], 1 sur un nævi verruqueux (Heurtaux, 1886), et 4 sur des nævi sans indication de variété, probablement des nævi pigmentaires (Kolaczeck, Benzler, Wagner, 1865, Kronlein, 1876). Au sujet des rapports de l'âge des tumeurs mélaniques primitives (âge de ceux qui les portent) et de celui des tumeurs développées sur les nævi, Renoul, en comparant les résultats de Dieterich et les siens, trouve que :

« Le maximum de fréquence des tumeurs mélaniques primitives a lieu de 57 à 60 ans, tandis que celui des tumeurs d'origine nævique s'observe de 31 à 40 ans. Le quart environ des tumeurs de la seconde catégorie se développe avant 30 ans tandis que le huitième seulement des tumeurs primitives se voit dans cette période. Donc : la présence d'un nævus amène l'apparition de tumeurs mélaniques à un âge bien moins avancé que celui auquel se développent les tumeurs mélaniques primitives.

« L'intervention chirurgicale insuffisante ou mal conduite paraît avoir une grande influence... Les tumeurs mélaniques ne sont pas fatalement malignes ; le plus souvent la présence

du pigment ne suffit pas pour produire la malignité. Le pigment siège dans les parois vasculaires ou dans le derme même. Il y a des altérations des parois vasculaires, qui, laissant passer des pigments, sont tous aussi perméables en sens inverse, aux toxines fabriquées par la tumeur. Ces toxines, entrées dans le torrent circulatoire, infectent toute l'économie. La généralisation peut être annoncée par l'apparition de taches dans les téguments, en des endroits plus ou moins distants de la tumeur initiale. Les parties du corps atteintes par métastase sont, par ordre de fréquence : foie, 3 ; ganglions, 3 ; peau, 3 ; système nerveux, 3 ; poumon, plèvre, 2 ; reins, 2 ; muscles, rate, péricarde, corps typhoïde, cœur, 1 fois. »

Observations

(V. plus haut Obs. I-VIII.)

Obs. IX. — *Tumeur mixte développée aux dépens d'un nævus pileux de la joue.*

V... (Etienne), 31 ans, malletier, entre le 7 avril 1892 à l'Hôtel-Dieu de Marseille, service du Dr Combalat, salle Cauvière.

V... portait depuis sa naissance un nævus pileux sur la partie moyenne de la joue gauche. Il y a six ans, la tumeur s'est développée et a augmenté progressivement de volume. Le début de l'accroissement de la tumeur semble avoir coïncidé avec des douleurs dentaires. En 1890, la tumeur ayant atteint le volume d'une noisette, fut cautérisée à sa partie centrale au niveau du nævus, avec une pommade (?). Cette cautérisation paraît avoir déterminé une irritation de la tumeur, car depuis ce moment elle s'est développée plus rapidement, toujours sans douleur, au point d'atteindre le volume d'une mandarine.

La tumeur est limitée, adhérente à la peau au niveau de la cicatrice produite par la cautérisation, en son point culminant ; elle est mobile sur les parties profondes; les muscles de la joue (buccinateurs) sont sous-jacents à la tumeur. Sa forme générale est arrondie, mais à la palpation on sent de petites bosselures à la surface, sa consistance est irrégulière, ferme ou mollasse par places ; en certain points la tumeur a une résistance cartilagineuse ou osseuse.

Le malade présente en outre d'autres nævi : une petite tache érec-

tile au-dessous de la tumeur de la joue gauche ; un nævus pileux sur la joue droite ; sur le thorax, plusieurs petits nævi : taches et tumeurs, quelques-unes pédiculées.

11 avril. — Ablation de la tumeur par une incision elliptique. La tumeur est encapsulée, fait corps dans une certaine étendue avec la peau. A la coupe, surface irrégulière ; par places la tumeur est dure, osseuse, crétacée.

L'examen histologique a été pratiqué sur plusieurs fragments de la tumeur ; les uns comprenant la tumeur et la peau, d'autres pris en pleine tumeur ou à sa périphérie; il a été nécessaire d'employer la décalcification pour presque tous les fragments.

Nous décrirons quatre points principaux de la tumeur, qui résument bien l'ensemble des préparations que nous avons faites.

1° Peau et tumeur. — Deux groupes de préparations. Sur les premières : épiderme épais, papilles déformées, irrégulières. Dans les couches profondes de l'épiderme et se continuant dans le derme, au niveau des vaisseaux, on voit des amas de cellules arrondies, nucléées, fortement colorées. Dans l'hypoderme, ces agglomérations de cellules arrondies, en traînées, forment de véritables gaines aux vaisseaux et aux conduits excréteurs ou sécréteurs des glandes sébacées et sudoripares. Ces glandes sont considérablement augmentées de volume, elles forment des masses arrondies ou irrégulières. Des traînées de cellules embryonnaires semblables à celles qui existent dans l'épiderme et dans le derme, apparaissent plus nombreuses entre les culs-de-sac glandulaires et les vaisseaux et forment par places des amas irréguliers. Les parois des vaisseaux sont infiltrées en certains points par ces cellules et leur lumière en est parfois obstruée. Les culs-de-sac glandulaires très dilatés donnent absolument l'aspect du carcinome alvéolaire avec ses travées amorphes ou conjonctives dont les mailles sont remplies de cellules arrondies, fortement colorées en rouge par le picro-carmin.

Sur les secondes : l'épiderme est semblable, mais le derme est très épais, constitué par des faisceaux conjonctifs denses, séparés par des traînées de cellules arrondies, engainant les vaisseaux. Pas de traces des gaines des poils et des conduits excréteurs des glandes sébacées ou sudoripares. Dans l'hypoderme, au milieu des travées conjonctives renfermant des amas irréguliers de cellules embryonnaires on voit des kystes, de grandes cavités. Ces kystes sont développés soit aux dépens des glandes sébacées et renferment de la matière sébacée cristallisée ou des blocs homogènes fortement colorés

en jaune par le picro-carmin ; leurs parois sont épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires. Les autres kystes paraissent développés aux dépens des vaisseaux sanguins, ils contiennent, en effet, des globules du sang ; quelques-uns sont allongés, comme coupés suivant l'axe des vaisseaux. Entre ces kystes et plus profondément on voit des traînées cellulaires, limitées par un fin réticulum ; les cellules contenues dans ces mailles sont des plus irrégulières, arrondies, polyédriques, en raquette, fusiformes ; toutes sont nucléées et riches en protoplasma, quelques-unes ont deux ou trois noyaux.

2° Fragment pris en pleine tumeur, sans décalcification. — Les coupes ont absolument l'aspect du carcinome diffus réticulé. Des traînées épithéliales, irrégulières, anastomosées, sillonnent en tous sens la préparation ; elles sont réunies par une trame de tissu conjonctif délié, infiltré de cellules épithéliales ; des vaisseaux assez nombreux sont entourés et infiltrés de cellules épithéliales ou embryonnaires. Les cellules qui forment ces boyaux sont absolument semblables à celles que nous avons décrites dans les préparations précédentes.

3° Fragment pris en pleine tumeur, après décalcification. — Au milieu d'un tissu conjonctif dense, infiltré par places de cellules embryonnaires ou épithéliales, on voit des bandes de tissu amorphe, criblé de petites cellules plates, fusiformes, ou ressemblant aux cellules de cartilages et aux ostéoplastes. Ces bandes de tissu amorphe limitent des fragments osseux absolument caractéristiques : lamelles osseuses, imbriquées, ostéoplastes, canaux de Havers très dilatés. Ce tissu osseux affecte soit l'aspect du tissu compact entourant un canal médullaire, soit celui du tissu spongieux réticulé avec alvéoles larges ; les espaces médullaires sont infiltrés de cellules embryonnaires qui forment des gaines aux vaisseaux contenus, assez nombreux.

4° Fragment pris à la limite de la tumeur. — La limite de la tumeur est formée par une bande de tissu conjonctif condensé, épais et feutré, renfermant de nombreux vaisseaux dilatés. Cette enveloppe conjonctive se continue avec la tumeur qui a toujours l'aspect du carcinome diffus. Les boyaux épithéliaux sont très irréguliers et présentent par places des renflements creusés de cavités formées par la dégénérescence granulo-graisseuse de cellules ; d'autres cavités sont manifestement développées aux dépens des vaisseaux sanguins ; une trame conjonctive déliée et infiltrée de cellules embryonnaires réunit entre eux les boyaux épithéliaux et en certains points forme

un véritable réticulum dont les mailles irrégulières renferment des cellules polymorphes, arrondies, en raquette, fusiformes, etc. Sur les coupes traitées par le pinceau, un fin réticulum apparaît dans ces alvéoles.

De l'examen des différents segments de cette tumeur il me paraît qu'il s'agit d'une tumeur mixte développée aux dépens d'un nævus pileux. Cette tumeur mixte peut être caractérisée : sarco-adéno-épithélio-carcino-kysto-angio-ostéo-chondrome.

Cette tumeur mixte développée sur un nævus me paraît tout particulièrement intéressante à cause précisément de la variété des tissus qui la composent et me semble constituer un document important à l'appui de l'origine embryonnaire des tumeurs ; il est en effet évident, dans ce cas, qu'aux dépens d'un nævus, dont la nature congénitale ne peut être niée, il s'est développé une tumeur contenant les éléments de divers néoplasmes, et même certains de ces éléments ont évolué complètement, comme le tissu osseux. Enfin les gaines de cellules rondes que nous avons constatées autour des vaisseaux sont bien une preuve en faveur de l'origine vasculaire des sarcomes.

OBS. X. — *Epithélioma pavimenteux lobulé développé sur un nævus verruqueux du front.*

Homme de 35 à 40 ans. Hôpital Lariboisière, service de M. Périer, consultation externe.

Ce malade présente depuis son enfance un nævus verruqueux du front ; sans cause apparente, ce nævus a augmenté de volume et est devenu le siège de démangeaisons. La tumeur a le volume d'un gros pois. Ablation large au bistouri.

L'examen histologique montre un épithéliome pavimenteux lobulé typique, dont quelques lobes renferment des globes épidermiques ; le néoplasme renferme des vaisseaux nombreux et dilatés, surtout au niveau de sa base.

OBS. XI. — *Epithéliome développé dans un adénome congénital.*

Ch... (Barthélemy). Hôtel-Dieu de Marseille, service de M. le D[r] Villeneuve, salle Moullaud.

Nævus congénital de la base du sourcil droit. Hydradénome. Augmentation de volume et dégénérescence épithéliale. Opéré le 31 mars

1892. Tumeur arrondie du volume d'un gros pois. (La pièce m'a été fort obligeamment remise par le Dr Melchior-Robert, chef de clinique chirurgicale.)

La tumeur est limitée, la peau paraît peu envahie sauf au centre.

L'examen histologique montre un épithélioma développé aux dépens des glandes sébacées et sudoripares. Les culs-de-sac glandulaires sont dilatés, surtout ceux des glandes sébacées dont quelques-uns forment de véritables kystes remplis de matière hyaline, mais au centre de la tumeur on ne voit plus que des débris des glandes; les boyaux épithéliaux, irréguliers, s'anastomosent entre eux et, en certains points ces masses épithéliales sont contenues dans des travées conjonctives formant un véritable réticulum. Par places, on voit des cavités ; les unes ne sont que des alvéoles dont les cellules épithéliales ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou ont disparu, les autres paraissent constituées par des vaisseaux sanguins dilatés, ils sont en effet, remplis de globules du sang. Dans une partie de la périphérie de la tumeur on voit des bourgeons épithéliaux irréguliers, fuser en tous sens dans les tissus qu'ils infiltrent.

Obs. XII. — *Epithéliome pavimenteux réticulé développé sur un nævus du dos du nez.*

X..., âgée de 34 ans, entre le 5 janvier 1892 à l'Hôtel-Dieu de Marseille, service de M. le Dr Combalat, salle Sainte-Catherine, pour un épithélioma du dos du nez. La tumeur, du volume d'un gros pois, s'étend vers le sillon jugo-nasal, près de l'angle interne de l'œil. Cette malade présentait depuis son enfance un nævus (angiome) de cette région ; ce n'est que depuis trois mois que la tumeur érectile a donné lieu à des démangeaisons et a augmenté de volume. Pas de ganglions sous-maxillaires ou parotidiens. Ablation large au bistouri par une incision elliptique. Guérison par première intention.

Mon examen histologique a porté sur deux fragments de la tumeur.

Sur les premières préparations, on voit les lésions de l'épithélioma pavimenteux lobulé, les papilles sont déformées, hypertrophiées, anastomosées, de leur profondeur partent des boyaux épithéliaux s'infiltrant irrégulièrement entre les glandes et pénétrant dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les glandes sébacées sont dilatées et envahies en certains points par l'épithéliome ; les vaisseaux sont nombreux, leurs parois sont épaissies et quelques-uns ont leur

lumière oblitérée par de l'endartérite ou des cellules embryonnaires. Sur les préparations du deuxième fragment, on croirait avoir affaire à un véritable carcinome diffus. Dans les mailles formées par un réseau conjonctif délié, on voit des agglomérations de cellules épithéliales, volumineuses, à un ou plusieurs noyaux. Ces cellules sont polymorphes ; dans quelques alvéoles les cellules ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou ont en partie disparu. Les vaisseaux et les glandes présentent des lésions beaucoup plus accentuées.

En multipliant ces préparations, j'ai vu dans les deux fragments de la tumeur, des intermédiaires aux deux formes de la lésion.

Obs. XIII. — *Epithélioma pavimenteux réticulé developpé sur un nævus de la paroi thoracique.*

C... (Anne), 59 ans, 4 février 1892. Hôtel-Dieu de Marseille, service de M. le Dr Combalat, salle Sainte-Catherine, 4.

Depuis sa naissance cette malade portait sur la partie latérale gauche du thorax un nævus. Il y a douze ans, cette tumeur a augmenté progressivement de volume ; elle est le siège de démangeaisons. Actuellement la tumeur, du volume d'une grosse amande, a une teinte foncée, sa surface est végétante ; les grattages déterminent souvent des hémorrhagies. La malade présente quelques autres nævi à la surface du corps et en particulier une petite tumeur érectile du volume d'un pois à la partie supérieure du sein gauche. Pas d'altération de l'état général. Pas de ganglion axillaire. 4 février, ablation large du néoplasme par une incision elliptique du bistouri. Guérison.

Examen histologique : la région superficielle de la tumeur présente les caractères classiques de l'épithélioma pavimenteux lobulé, mais à mesure que l'on s'avance dans la profondeur, les boyaux épithéliaux deviennent de plus en plus irréguliers, anastomosés fréquemment ; et, sur les préparations examinées à un plus fort grossissement ou traitées au pinceau, on voit un fin réticulum qui contient dans ses mailles des cellules épithéliales volumineuses, avec un ou plusieurs noyaux polymorphes. Les glandes de la peau ont presque toutes disparu et celles qui ont persisté ont envahi par le néoplasme. Les vaisseaux sont nombreux, leurs parois sont infiltrées, quelques-uns sont dilatés et forment de véritables lacs sanguins. Il s'agit donc d'un épithélioma pavimenteux à aspect carcinomateux.

Obs. XIV.— *Sarcome mélanique de l'aisselle.*

Femme de 45 ans. Hôpital Lariboisière, service de M. Périer. Consultation externe.

Tumeur pédiculée noirâtre de la paroi interne de l'aisselle gauche; cette tumeur s'est développée aux dépens d'un nævus congénital (tache érectile). Pas de ganglions. Ablation large au bistouri.

L'examen histologique montre un sarcome mélanique très vasculaire ; les granulations de mélanine sont surtout nombreuses dans les cellules profondes de l'épiderme et dans celles qui forment des gaines aux vaisseaux sanguins : sarcome angioblastique.

Obs. XV. — *Sarco-épithéliome alvéolaire mélanique développé sur un nævus de la région temporale.*

S... (Marie), âgée de 71 ans, 7 avril 1888. Hôpital Lariboisière, service de M. le Dr Périer, salle Gosselin, 21.

Sarcome mélanique de la région temporale. Cette tumeur s'est développée depuis quelques mois sur un nævus que la malade portait dans cette région depuis son enfance et qui était devenu le siège de démangeaisons, d'où des grattages et des excoriations donnant lieu à des hémorrhagies. Le néoplasme a le volume d'un œuf de poule, sa surface est irrégulière, de coloration foncée. Engorgement d'un ganglion préauriculaire. S... présente en outre une paralysie agitante très nette.

Le 10 avril, ablation de la tumeur et du ganglion parotidien. Exeat le 25 avril. Guérison opératoire, par première intention.

A l'examen histologique, fait dans le laboratoire de M. Gombault, j'ai trouvé un sarco-épithéliome alvéolaire mélanique caractéristique ; par places on voit soit du sarcome embryonnaire, soit de l'épithéliome réticulé ressemblant absolument au carcinome. Les vaisseaux sont nombreux, dilatés ; leurs parois souvent envahies par le néoplasme ; les mailles du réticulum contiennent des cellules polymorphes, volumineuses, avec un ou plusieurs noyaux ; cellules embryonnaires, fusiformes ou en dégénérescence granulo-graisseuse. Le ganglion parotidien présentait des altérations semblables. Le pigment mélanique se présentait sous forme de granulations dans les cellules épithéliales ou embryonnaires ou entre elles, dans les gaines et les cavités des vaisseaux.

OBS. XVI. — *Sarco-épithéliome mélanique développé sur un nævus veineux très étendu du cou.*

(Cette observation m'a été fort obligeamment communiquée par mon excellent collègue et ami le Dr G. Sardou (de Nice), qui a bien voulu me remettre des notes sur cette malade.)

Mme X.... 56 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Ménopause il y a quatre ans. Arthritique : dyspepsie, hémorrhoïdes, rhumatisme chronique.

Cette malade porte depuis sa naissance un nævus très étendu, couvrant presque toute la moitié droite de la face, l'oreille correspondante et une partie de la région antérieure du cou, sans empiéter sur le côté gauche, couleur lie de vin. Depuis la ménopause, sur la surface d'un nævus qui n'avait jamais subi de changements, ont apparu un certain nombre de petites verrucosités du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, mollasses, s'érigeant au moment des efforts, des émotions. En même temps prurit très violent par moments.

Une de ces petites tumeurs, située dans la région de l'apophyse mastoïde donna lieu à des hémorrhagies abondantes et répétées qui furent arrêtées au moyen d'amadou et de perchlorure de fer et affaiblirent notablement la malade. En janvier 1891, les hémorrhagies cessent ; mais à partir de ce moment une autre de ces tumeurs, située près de la limite inférieure de la tache, vers l'extrémité supérieure du creux sus-claviculaire, dans la région parotidienne, commence à augmenter de volume.

Le 15 juillet 1891, le Dr Sardou voit la malade pour la première fois. La tumeur a le volume d'une petite noix ; elle est nettement pédiculée, recouverte d'une peau aussi vasculaire que celle du voisinage au niveau du pédicule, mais qui, sur la tumeur proprement dite devient blanchâtre, épaisse, inégale, comme macérée. Des hémorrhagies abondantes et répétées se sont produites à l'extrémité libre de la tumeur, mais depuis un mois elles ont fait place à un suintement continuel et très abondant d'un liquide clair et nauséabond qui empèse le linge. La tumeur est ferme, régulière, à peine bosselée, sans solution de continuité de la peau. Le pédicule est court, se laisse aplatir facilement entre les deux doigts. On n'y sent aucun battement. Le tout est indolore spontanément et à une pression modérée.

Mme X... ressent, depuis que ce suintement se produit, des vertiges, des accès d'oppression, des céphalées. Rien d'appréciable à aucun organe. Pas de ganglions, un peu d'amaigrissement.

Des lotions de sublimé diminuent beaucoup le prurit. Iodure de potassium à l'intérieur pendant quinze jours : diminution des bouffées de chaleur, des vertiges. Des applications de poudre d'aristol sur la tumeur amoindrissent notablement le suintement, mais les phénomènes céphaliques reviennent avec intensité et on abandonne l'aristol.

Le 23 juillet, la tumeur a encore augmenté, elle atteint le volume d'un œuf de poule ; le pédicule est plus large et plus dur. La malade éprouve, au niveau de la tumeur, des sensations de brûlure, de piqûres vives. L'odeur du liquide qui suinte lui est insupportable et l'empêche de dormir.

Le 3 août 1891, j'aide le Dr Sardou à opérer la malade, avec l'assistance des Drs Baudon et Lazaroux. Incision elliptique de 8 centimètres de longueur, embrassant le pédicule, en plein nævus. Dissection du pédicule. Ligatures à la soie. Réunion de la peau au crin de Florence. Pas de drain. Pansement au salol. Réunion par première intention ; suppression de tout pansement le douzième jour.

Aucun incident autre qu'une exacerbation après l'opération, des accès d'oppression et des douleurs gastriques.

Pendant trois mois à la suite de l'opération, quelques douleurs allant de la cicatrice vers la clavicule plus accentuées au niveau de cet os.

Le 28 septembre 1892, treize mois après l'opération : cicatrice linéaire, souple, non adhérente. Les douleurs ont cessé. Etat général très bon. Aucun point suspect. Pas de nouvelles hémorrhagies. Deux ou trois autres tumeurs qui avaient semblé augmenter de volume sont depuis restées stationnaires. Le prurit du nævus revient de temps en temps, mais moins intense ; le nævus lui-même n'a subi aucune modification.

Le 15 octobre 1892, le Dr Sardou veut bien me donner des nouvelles de sa malade : pas de récidive ; santé générale excellente.

J'examinai la tumeur immédiatement après l'opération. La coupe a l'aspect d'un sarcome très vasculaire et embryonnaire ou plus exactement d'un sarcome carcinomateux. Le néoplasme est formé par des tractus blanchâtres, riches en vaisseaux et formant des mailles irrégulières, les unes remplies de sang liquide ou coagulé, les autres de bouillie grisâtre ou rosée. Sur toute la surface de la tumeur, la

peau fait corps avec le néoplasme, mais au niveau du pédicule l'angiome reprend ses caractères normaux. En certains points on voit des masses noirâtres sous forme de traînées irrégulières ou d'un piqueté; ces éléments noirâtres paraissent dus à du pigment mélanique.

Je n'ai pu, à mon grand regret, faire l'examen histologique de cette tumeur, mais d'après l'examen macroscopique je crois pouvoir conclure à un sarcome carcinomateux ou épithéliome mélanique, avec kystes, développé aux dépens d'une tumeur érectile veineuse.

CHAPITRE VI

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Les transformations et dégénérescences des nævi doivent, nous l'avons dit, éveiller l'attention du chirurgien. Nous avons vu, qu'en outre des accidents et des complications simples qu'ils présentent, les nævi peuvent s'étendre beaucoup, se transformer en tumeurs gênantes ou très volumineuses, ou dégénérer en tumeurs malignes et en mélanose.

Chacun de ces accidents ou de ces complications comporte des indications thérapeutiques particulières.

Tous les auteurs qui se sont occupés des nævi, tout en reconnaissant que souvent ce sont des affections essentiellement bénignes et stationnaires, ou qui peuvent disparaître spontanément, recommandent de les surveiller très attentivement, afin d'intervenir à la moindre indication.

Chambard conseille d'enlever les tumeurs congénitales de la peau, lorsque leur siège et leur petit nombre permettent de le faire sans inconvénients. Il veut qu'on surveille en tous cas et lorsque l'une d'elles vient à présenter une modification de couleur, de volume et de consistance suspectes, qu'on n'hésite pas à l'extirper de bonne heure en ayant soin, par excès de prudence, de cautériser énergiquement la région où elle était implantée.

D'après Lerefait, les néoplasies considérées comme bénignes et les tumeurs congénitales doivent être surveillées avec attention et être extirpées, si possible, aussitôt qu'une

modification de leurs caractères extérieurs peut faire soupçonner une transformation maligne.

« En présence d'un nævus, dit M. Besnier, le médecin doit faire ses réserves motivées, en surveiller l'évolution et, si au bout de quelques semaines ou de quelques mois, on voit la tache s'étaler, s'agrandir, s'élever, il n'y a pas à hésiter, il faut intervenir, chaque année de sursis augmentant la lésion dans toutes ses dimensions. La même règle est applicable aux angiomes télangiectasiques qui font leur apparition ou sont démasqués seulement dans les années qui suivent la naissance ; c'est toujours la marche, l'évolution de la lésion qui doivent décider de l'intervention ou de l'abstention. »

L'inflammation d'un nævus, spontanée ou consécutive à une ulcération, peut en amener la guérison quand elle est modérée ; mais il n'en est pas toujours ainsi ; cette inflammation est souvent due à l'infection, et l'on doit craindre, soit des accidents locaux (abcès intra-næviques), soit des accidents graves, surtout chez les sujets faibles ou lymphatiques. Si donc, un nævus irrité ou ulcéré s'enflamme, il est urgent d'en débarrasser le malade ; à plus forte raison s'il survient de la gangrène ou des hémorrhagies abondantes ou répétées. — L'ablation large au bistouri, au thermocautère ou au galvanocautère, est indiquée quand il y a lieu de craindre un abcès ou une infection ; le traitement électrique suffit dans les autres cas, et on doit le commencer dès que l'inflammation du nævus a été modérée ou arrêtée par les moyens appropriés.

Le chirurgien doit agir avec énergie contre l'extension des nævi pigmentaires, car l'on sait combien ils se développent rapidement et combien leur dégénérescence mélanique est fréquente. L'extirpation simple, surtout à l'aide du thermocautère ou du galvanocautère, est indiquée quand le nævus est petit (face) ou qu'il siège sur les membres. La perte de substance peut être comblée, s'il y a lieu, par la greffe de Thiersch ou la greffe selon la méthode italienne, modifiée par M. Berger. Mais si le nævus pigmentaire siège à la face, s'il est très étendu, l'électrolyse doit être employée ; elle a donné

de bons résultats à plusieurs chirurgiens. On fera de nombreuses séances peu prolongées, avec des courants d'une faible intensité, ainsi que le recommande Boudet de Pâris (Congrès français de Chirurgie, 1888).

Quand des nævi vasculaires ont une marche extensive, qu'ils deviennent sous-cutanés, quand d'angiomes simples, ils se transforment en angiomes caverneux, en anévrysmes cirsoïdes, l'intervention chirurgicale doit être précoce et énergique.

« Le point qu'il importe de mettre en évidence, dit P. Broca à propos des angiomes (p. 227), c'est que toute tumeur, toute tache érectile quelle qu'elle soit, quelque stationnaire qu'elle paraisse, peut tôt ou tard faire des progrès et affecter une marche inquiétante. Ce n'est pas une raison pour établir en règle que toutes les tumeurs érectiles doivent être opérées, mais toutes doivent être surveillées, et, dès que l'on voit apparaître la moindre tendance à l'accroissement, il est formellement indiqué de recourir à un traitement chirurgical. L'existence de pulsations plus ou moins manifestes rend cette indication encore plus pressante. »

Ces conseils de Broca sont devenus des règles classiques admises par tous.

D'après M. Trélat, la conduite à tenir vis-à-vis des taches érectiles constatées à la naissance ou dans la première enfance, varie suivant les cas : 1° si la tumeur tend à diminuer, ne rien faire ; le plus souvent cette tendance à la régression s'accentue et la lésion disparaît spontanément ; 2° si la tache reste stationnaire, on peut attendre pour appliquer plus tard un traitement de choix ; 3° si la tache augmente d'étendue, d'épaisseur, surtout s'il se développe au-dessous une véritable tumeur érectile, il faut intervenir par l'acupuncture, la galvano-puncture, etc.

M. Quénu, dans l'article Angiome, du Traité de Chirurgie (t. I, 1890), établit avec une grande netteté les principes du traitement des angiomes et les indications thérapeutiques. Nous ne saurions mieux faire que de le suivre dans cet exposé.

« Les taches érectiles des nouveau-nés pouvant disparaître spontanément, il ne faut pas se hâter d'intervenir ; on peut donc rester dans l'expectative tant que l'affection reste stationnaire et ne manifesre aucune tendance envahissante. Au moindre indice d'extension en surface ou en profondeur, il ne faut plus tarder à proposer un traitement actif. D'autre part, l'étendue d'un nævus qui, sous forme de tache, occupe toute une partie de la joue ou de toute autre région de la face, peut créer une contre-indication. La plupart du temps, ces taches étendues, d'une coloration lie de vin, créent plutôt une difficulté qu'un danger ; il est rare qu'on puisse espérer obtenir un résultat par une méthode quelconque. En dehors de ces cas spéciaux, petites taches observées pendant les premiers mois de la vie, ou plaques érectiles très étendues, sans tendance envahissante, le chirurgien ne doit pas rester inactif, ou il risque, en faisant de l'expectation, d'avoir plus tard la main forcée à pratiquer une opération plus importante et plus grave. S'agit-il de tout petits nævi cutanés, on peut les toucher avec une goutte d'acide nitrique fumant, au moyen d'un pinceau de verre, ou bien encore y plonger une aiguille légèrement chauffée, ou mieux une aiguille traversée par un faible courant (8 à 10 milliampères). On les traite par l'électrolyse, si on a affaire, non plus à une tache ou à un petit nævus, mais à une vraie tumeur érectile sous-cutanée ou sous-cutanée circonscrite. En dehors de la face, et si l'enfant offre assez de résistance par son âge, son état de santé, etc., pour supporter une légère perte de sang, on peut opter pour l'extirpation ou s'adresser à la cautérisation par le thermocautère ou l'électrolyse. A la face, l'électrolyse ou l'excision totale sont les procédés de choix. Enfin, dans les variétés diffuses, l'électro-puncture est une ressource unique et des plus précieuses. En cas d'angiome, en dégénérescence cirsoïde, il faut intervenir sans perdre de temps ; le procédé de choix est l'extirpation de la tumeur ; si celle-ci, ce qui est le plus fréquent, siège au cuir chevelu, il est un moyen très simple de n'avoir pas d'hémorrhagies pendant l'opération, c'est d'entourer le front et la tête d'un tube en caoutchouc, ou

d'une bande élastique qui fait office de l'appareil d'Esmarch. On enlève la tumeur à blanc, ensuite on place une couronne de pinces à pression sur l'orifice béant des vaisseaux, on enlève alors la bande. Avant de se déterminer à l'ablation d'une tumeur cirsoïde, tenter l'électro-puncture, qui a donné de bons résultats à Nélaton, Lœderich, Duncan.

MM. Forgue et Reclus rangent les angiomes, les tumeurs érectiles et les anévrysmes cirsoïdes dans un même chapitre « parce qu'on les voit souvent se succéder, et que la même thérapeutique leur est applicable ». Pour les taches érectiles étendues, à la face : collodion sublimé (Boing), inoculation vaccinale, ou mieux extirpation. Quand il y a tumeur érectile, l'extirpation est le procédé de choix. Si celle-ci est impossible, essayer les injections coagulantes (le liquide de Piazza, chloral, eau oxygénée), l'ignipuncture, ou mieux la galvano-puncture, de préférence l'électrolyse. L'angiome est sous-cutané, l'ablation est toute indiquée. L'angiome est transformé en anévrysme cirsoïde, l'extirpation est le procédé le plus efficace et le moins dangereux ; mais elle doit se limiter à la tumeur érectile (Terrier, Verneuil, Trélat, Forgue et Reclus).

Quant aux angiomes épicraniens en communication avec les sinus, l'abstention est indiquée quand la tumeur est de petit volume, stationnaire, peu progressive et ne détermine ni gêne, ni accidents. Mais si l'accroissement de la tumeur est continu et assez rapide, si elle menace de se rompre, par amincissement ou inflammation des téguments, l'extirpation devient la méthode de choix. Elle doit être faite après ligature en bloc du pédicule ou ligatures isolées des veines émissaires selon le cas. Une asepsie rigoureuse est indispensable. (Lannelongue, G. Marchant.)

Je ne saurais reprendre ces indications thérapeutiques des angiomes, indications posées ci-dessus avec tant de précision, et je me bornerai à résumer les règles qui me paraissent utiles :

Tache érectile petite, sans tendance à l'extension, chez un enfant : expectation attentive ;

La tache progresse, ou couvre une large surface : extirpation

si possible, électropuncture ou mieux électolyse; plusieurs vaccinations répétées si toute intervention active est refusée.

Tumeur érectile petite : surveillance, extirpation ou électrolyse suivant le volume et le siège.

Angiome sous-cutané : extirpation, électrolyse s'il est trop étendu ou si l'extirpation complète n'est pas possible.

Tumeur érectile en développement ou en transformation caverneuse, tout angiome en transformation cirsoïde : extirpation, électrolyse.

Les injections coagulantes ne me paraissent pas devoir être employées. Malgré les résultats que des chirurgiens de grande valeur ont obtenus avec cette méthode thérapeutique, je la crois moins efficace et plus dangereuse que les autres procédés thépeutiques ; je préfère l'extirpation et l'électrolyse suivant les indications propres à chaque cas.

Les lipomes et fibromes congénitaux, les nævi transformés en lipomes ou en fibromes comportent les mêmes indications thérapeutiques.

Sénac, dans sa thèse inspirée par le Prof. Lannelongue, engage à ne pas temporiser pour l'ablation des lipomes surtout congénitaux puisque le diagnostic de tumeurs congénitales est souvent entouré de sérieuses difficultés et que, dans l'état actuel de la science, il n'existe aucun moyen de distinguer les tumeurs qui peuvent dégénérer de celles qui peuvent rester sans inconvénients dans l'économie.

Boudet conseille d'enlever les tumeurs de molluscum lorsque leur siège et leur petit nombre le permettent; en tous cas les surveiller et à la première menace de dégénérescence, à la moindre modification suspecte, les extirper. Enlever la tumeur quand elle est gênante par son volume, qu'elle s'enflamme fréquemment, qu'elle s'ulcère et donne lieu à des hémorrhagies graves ou paraît dégénérer en sarcome ou en épithéliome.

L'ablation de ces tumeurs, fibromes et lipomes congénitaux ou succédant à des nævi, s'impose; ils peuvent acquérir un volume considérable, devenir gênants, par leur siège et surtout dégénérer en tumeurs malignes.

La transformation kystique des angiomes est favorable.

On n'a plus alors affaire qu'à une tumeur essentiellement bénigne que l'on peut et doit enlever, par crainte d'accroissement ou de dégénérescence. L'électrolyse sera utilisée dans les cas non favorables à l'extirpation.

On ne doit pas laisser évoluer l'angio-kératome, à cause de la gêne qu'il produit et de ses dégénérescences possibles. L'électropuncture et mieux l'électrolyse ont donné de bons résultats et sont indiqués.

Les papillomes, les nævi verruqueux ne sont pas toujours susceptibles d'un traitement, à cause de leur extension. Quand ils sont localisés, il faut intervenir de crainte de voir un épithéliome se greffer sur eux ; le grattage suivi d'applications antiseptiques énergiques ou de cautérisation ignée, l'ablation, quand elle est possible, seront favorablement employés.

L'intervention dans les tumeurs malignes développées sur les nævi et en particulier dans les tumeurs mélaniques, est très discutée. Les uns admettent que l'on doit toujours enlever un nævus dégénéré, mélanique ou non ; d'autres, au contraire, se basant sur le peu de résultats favorables longtemps maintenus des opérations pour tumeurs mélaniques et sur les récidives rapides et la généralisation qui surviennent assez souvent dans ces cas, préconisent une abstention absolue.

Entre ces deux extrêmes, il nous paraît y avoir un moyen terme.

Tout d'abord il y a lieu de diviser les néoplasmes malins développés sur les nævi en deux catégories, suivant qu'ils sont ou non compliqués de mélanose. Cette distinction est très importante et doit guider la conduite du chirurgien.

Lorsqu'un épithéliome, sans adénopathie, se développe sur un nævus verruqueux, papillomateux, vasculaire, adénomateux, l'ablation de la tumeur s'impose absolument et il me semble qu'il serait coupable de s'abstenir. On courrait le risque de voir la tumeur qui, d'abord, était limitée, très accessible, infiltrer les tissus et s'étendre en surface et en profondeur, tout en déterminant une infection ganglionnaire. Si les ganglions auxquels se rendent les lymphatiques partant de la région lésée sont tuméfiés, il est indispensable de les enlever aussi

soigneusement que possible. Dans ce cas, si le nævus dégénéré siège sur un membre, sur le tronc ou même à la face et qu'il ne soit pas trop éloigné des ganglions infiltrés, il sera prudent de ne faire qu'une incision des téguments et d'enlever d'un seul coup, en allant des ganglions vers la tumeur, les ganglions, les lymphatiques afférents et le néoplasme, afin d'éviter par la section des lymphatiques, des vaisseaux ou des nerfs émanant de la dégénérescence, l'inoculation des tissus sains ; cette ablation sera aussi précoce et aussi large que possible. Car l'on ne doit pas oublier que la limite apparente des néoplasmes n'est jamais la limite de leur infiltration et que, dans les tissus sains en apparence qui entourent une tumeur maligne qui paraît bien limitée, on trouve, à l'examen histologique, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs, dans lesquels le néoplasme s'est propagé. La propagation des tumeurs et, en particulier, des épithéliomes par les lymphatiques est connue depuis longtemps et suffisamment démontrée par les faits anatomo-pathologiques et cliniques. La propagation par les vaisseaux et les nerfs signalée par Cruveilhier et Schrœder van der Kolk, a été aussi démontrée, Broca, Neumann, Cornil, Colomiatti, Doyen, Pilliet, Oiry en ont rapporté des observations et des examens anatomiques indiscutables. J'en ai tout récemment observé un cas très probant.

Si l'opération n'a pu être aussi large qu'on l'aurait désiré, ou s'il y a lieu de craindre une inoculation *in situ*, il sera bon soit d'imbiber le champ opératoire avec un antiseptique énergique et non toxique, soit de toucher les surfaces cruentées avec le thermocautère au rouge blanc.

Après l'ablation d'une tumeur maligne développée sur un nævus et accompagnée ou non d'engorgement ganglionnaire, doit-on réunir la plaie et viser une réunion par première intention ou au contraire chercher une réunion secondaire ? On a soutenu cette dernière opinion, pour les tumeurs malignes en général et en particulier pour celles du sein; je crois, pour ma part, que, surtout dans les cas de nævi dégénérés en tumeurs malignes, lorsqu'on a essayé d'assurer non seulement l'asepsie mais encore l'absence d'infection par les éléments de

la tumeur des tissus formant la plaie opératoire, absence d'infection obtenue par une imbibition antiseptique énergique ou une cautérisation à une température élevée, je crois, dis-je, que dans ces conditions, il vaut mieux réunir la plaie. On réduit ainsi au minimum l'irritation des tissus affrontés, ce qui me paraît avoir ici une certaine importance. La lésion qui avait été le siège du nævus était frappée de faiblesse congénitale démontrée précisément par l'évolution de ce nævus ; il est donc de toute nécessité de lui éviter toute cause d'irritation telle que le travail nécessaire au bourgeonnement de la plaie, car les agents susceptibles de mettre en activité les éléments des tissus congénitalement atteints, favorisent le développement des tumeurs malignes.

Si la plaie opératoire est trop étendue pour qu'on puisse espérer la réunion primitive parfaite, on peut avoir recours, soit à la greffe de Thiersh, soit à la greffe selon la méthode italienne modifiée par M. Berger.

Enfin, si le nævus dégénéré siège sur un membre et s'il n'est pas possible d'enlever en même temps les ganglions, les lymphatiques et la tumeur, et, même dans ce cas, il est prudent pour obtenir l'hémostase, de ne pas employer le refoulement du sang avec la bande élastique. Ce procédé d'hémostase risque de produire des inoculations des veines et des lymphatiques ainsi que cela a été démontré expérimentalement par Barker et cliniquement par M. Périer. La simple application d'une bande élastique au-dessus de la tumeur, après élévation suffisamment prolongée (cinq à dix minutes) du membre, est suffisante dans tous les cas ; elle assure une hémostase parfaite et prévient l'auto-inoculation pendant le cours de l'opération.

Les mêmes considérations sont applicables aux sarcomes purs dévéloppés sur les nævi.

La maladie de Kaposi, la xérodermie pigmentaire, peut être considérée comme un nævus avec dégénérescence maligne. D'après cette conception, il nous paraît que l'on doit tout tenter en présence de cette maladie fatale ; et nous nous demandons si, traitée dès le début, quand cela est possible, par l'extirpation ou l'électrolyse, plus tard à la période d'épithé-

liome, par l'extirpation ou le grattage suivi d'applications antiseptiques énergiques ou de cautérisations ignées au thermocautère ou au galvanocautère, on ne pourrait l'enrayer et arracher ces malades à une mort certaine.

Doit-on opérer les nævi dégénérés en tumeurs mélaniques ?

Dupuytren posait en principe qu'il ne faut pas opérer quand on est certain d'avoir affaire à un cancer noir. Velpeau, Cruveilhier, Virchow, Dolbeau pensent de même.

Pour Cornil et Trasbot, le pronostic des tumeurs mélaniques est fatal, que la maladie ait été livrée à elle-même ou qu'on ait tenté des opérations chirurgicales.

La présence du pigment mélanique dans le sang, les urines, constitue, d'après M. Nepveu une contre-indication à l'opération.

Busch insiste dans son mémoire (*loco citato*) sur le danger d'extirper les tumeurs mélaniques de la peau.

M. Perrin pense « qu'on peut établir comme une règle qui, jusqu'ici ne présente pas d'exceptions, que l'intervention opératoire a, sur le mélano-sarcome de la peau, la plus détestable influence. Ce ne sont pas seulement des opérations incomplètes, maladroites (grattage), mais des ablations totales, qui ont des effets désastreux.... Aussi, à l'heure actuelle, en présence des faits connus, une seule règle chirurgicale s'impose : ne pas toucher à une tumeur dont le diagnostic est mélano-sarcome de la peau ».

Dietrich (*in. Arch. de Langenbeck*, 1887), reproduisant les idées de Czerny, conclut à une extirpation hâtive et large de toute tumeur mélanique. Il ne trouve de contre-indication à l'ablation que dans la cachexie. En dehors de l'influence favorable de l'opération sur les douleurs et les hémorrhagies, il fait valoir cet avantage que dans la plupart des cas, la vie est prolongée, bien que son terme ne soit pas reculé de beaucoup.

Wagner (*Munçhen. Med. Wochensch.*, août 1887) se range à l'avis de Dietrich et veut qu'on opère tous les cas sauf contre-indications de cachexie ou de complication imminente.

Dans un mémoire sur le pronostic des tumeurs mélaniques (*Arch. gén. de méd.*, XXII, p. 157, 1888), Boulay établit la statistique

des cas parus depuis 1860. Il renvoie pour les observations antérieures au travail d'Eiselt (*Prager med. Vierteljahrsh*,, LXXVI, 1862) et ne comprend pas dans sa statistique les tumeurs mélaniques développées aux dépens du tractus uvéal. Il a rassemblé 152 cas opérés et 39 non opérés : « Sur les 37 cas opérés, l'opération est seule indiquée. Sur les 115 autres malades, 72 sont morts presque immédiatement des suites de l'opération, soit un peu plus tard d'une récidive ou d'une généralisation, 24 sont signalés comme survivants à l'opération, mais déjà une récidive ou une généralisation s'est montrée chez eux ; enfin dans 19 cas il n'y a pas eu récidives ni dans la cicatrice ni à distance, la guérison est notée comme étant obtenue. Dans les cas opérés, suivis de mort, c'est une récidive ou plus ordinairement une généralisation qui amène l'issue fatale. La récidive est notée dans 61 cas ; elle est survenue en moyenne au bout de quatre mois et demi et sur ces 6I cas, 33 fois il y a eu récidives multiples suivies d'opérations multiples. Une fois la récidive apparue, la marche de la maladie est fortement activée. Sur 53 cas, la mort est survenue 44 fois dès la première année. La durée moyenne pour chacun des cas est de six à sept mois, celle de la maladie avant l'opération est de 2,84 années. Après l'intervention elle ne dépasse guère six à sept mois. Dans 24 cas, la récidive s'est faite, sans avoir encore entraîné la mort, mais les malades n'ont été suivis que quatre, cinq, six mois. Dans 19 cas, l'opération a été suivie de guérison. On admet en général qu'au bout de trois ans révolus, le sujet est à l'abri de la récidive, mais des faits montrent que ce temps n'est pas suffisant. Dans un cas de Meissner, le malade, que l'on regardait comme guéri, a succombé plus de dix ans après l'opération à une généralisation viscérale. Sur ces 19 cas, si l'on considère comme guéris les malades ayant vécu sans récidive pendant trois ans, on en trouve 7 dans ce cas. Sur les 39 observations de malades non opérés, parfois le malade s'est opposé à toute intervention. Dans d'autres, l'abstention a eu pour cause soit l'état cachectique du sujet ou la généralisation, soit le siège de la tumeur dans une région inaccessible aux moyens chirurgicaux (foie,

cerveau, œsophage, intestin). Dans un bon nombre de cas, en effet, les viscères sont primitivement atteints, très souvent ils le sont secondairement à l'époque où le malade se présente pour la première fois au chirurgien, aussi ces cas ne peuvent-ils être rapprochés des précédents ». De cette statistique Boulay conclut que : « la question de la curabilité des tumeurs mélaniques n'a pas fait de progrès; quoi qu'en pensent les chirurgiens allemands, les contre-indications opératoires restent les mêmes ; si l'on se décide à une intervention, on n'aura quelque chance de succès qu'en rejetant toute demi-mesure ; ce n'est ni à la cautérisation ni à la ligature qu'il faut recourir, mais à une extirpation aussi large que possible et la plus précoce qu'il sera au pouvoir du chirurgien, sans toutefois en arriver à cet excès où tombe Dietrich qui donne le conseil, peu pratique d'ailleurs, de poursuivre au bistouri toutes les taches pigmentaires capables de dégénérer dans l'avenir en tumeurs malignes ».

M. Maunoury, dans une communication au Congrès de Paris, s'élève contre la gravité absolue de toutes les tumeurs mélaniques; il insiste sur la bénignité de certaines d'entre elles. « La présence de pigment dans les néoplasmes est, dit-il, à l'habitude, considérée comme ayant une signification fort grave et l'on a été jusqu'à défendre de toucher à ces tumeurs. Je regarde cette opinion comme exagérée au moins dans certains cas. » A l'appui de son opinion, M. Maunoury rapporte 2 observations :

1° Femme de 39 ans. Tache mélanique de la joue droite. Il y a neuf ans, la tache se transforme en tumeur qui acquiert au bout d'un an, les dimensions d'un œuf de poule, traitement par les caustiques : guérison. Il y a cinq ans, une tumeur roussâtre apparaît à la cuisse droite, elle se développe rapidement et devient le siège de douleurs lancinantes. Amaigrissement. Cette tumeur est dure, bosselée, noire, grosse comme le poing, mobile sur les parties profondes. Ablation. En avril 1888, la malade est très bien portante, bonne cicatrice ; mais à la partie antérieure de la cuisse gauche, une nouvelle tumeur a apparu. Ablation : sarcome

mélanique. Le 3 août 1889, la malade est revue: excellente santé, aucune trace de récidive.

2° Dame de 51 ans, présente en octobre 1888, au-dessus de la partie externe du sourcil droit, un petit grain noir gros comme une tête d'épingle, accompagné par un ganglion parotidien infiltré. Ablation de la tumeur et du ganglion: mélanose. Malade revue le 6 août 1889. Cicatrice blanchâtre, pas de récidive, pas d'engorgement ganglionnaire. État général excellent. — M. Maunoury conclut de ces 2 observations qu'il ne faut pas toujours rejeter absolument toute idée d'intervention chirurgicale dans ces affections que l'on est porté à regarder comme inopérables.

Renoul conseille d'intervenir même lorsque le nævus n'est pas dégénéré. « S'il existe, dit-il, dans une famille, une prédisposition au carcinome, si le nævus peut être exposé à des irritations répétées (siège, forme, profession), si le malade le demande, le chirurgien peut intervenir quand il n'y en a qu'un seul; quand il y en a plusieurs, enlever les plus incommodes et les plus disgracieux. Quand on constate le début d'une dégénérescence, faire une ablation large et rapide. La récidive survient presque fatalement après l'intervention dans les cas d'infection ganglionnaire, *a fortiori* quand il y a lieu de craindre la généralisation d'après les examens des urines, du sang, des crachats. Le plus souvent les résultats de l'intervention sont excellents. » De l'examen des faits qu'il a pu réunir ou analyser, Renoul conclut que « l'intervention dans les cas de néoplasme encore local, offre quelques chances de succès à condition d'être radicale et précoce. Lorsque les ganglions sont infectés, l'opération pourrait encore avoir de bons résultats, mais pas d'une façon générale. Les résultats du traitement sont donc peu encourageants en général et le pronostic des épithéliomes fort grave. La durée de la vie est pour les opérés de quatre ans et huit mois en moyenne et pour les non opérés de huit ans, la moyenne totale est donc de cinq ans et demi ».

Dans le cas qui fait l'objet de notre observation XVI, il s'agissait d'un sarco-épithéliome mélanique développé sur

un nævus veineux du cou. L'ablation de la tumeur a été pratiquée en août 1891 et le 15 octobre 1892, le Dr Sardou m'écrivait que la santé de la malade est excellente; il n'y a pas actuellement de récidive ni sur place ni sur d'autres régions.

Rarement l'intervention pour tumeurs mélaniques a été radicale, quelquefois elle a été palliative, le plus souvent elle a aggravé considérablement la situation en provoquant soit l'infection ganglionnaire, soit la généralisation. Voilà ce que démontrent les faits.

On serait donc tenté de conclure à l'abstention systématique. Pourtant je crois que la conduite à tenir par le chirurgien est tout autre suivant qu'il est possible d'enlever largement et de bonne heure tout ce qui paraît dégénéré (tumeur et ganglion) ou que l'étendue du néoplasme, l'engorgement ganglionnaire, l'examen des organes, du sang, des urines, peuvent faire craindre l'infection générale. Dans le premier cas, il faut opérer; dans le second, l'abstention s'impose.

Quand on intervient pour des tumeurs malignes, les précautions à prendre avant et pendant l'opération, précautions que j'ai rappelées au sujet des épithéliomes, sont indispensables, puisqu'elles peuvent éviter, dans une certaine mesure, l'infection locale ou ganglionnaire et la généralisation.

En cas de récidive de dégénérescence maligne ou mélanique des nævi, doit-on encore opérer?

Non, si l'infection ganglionnaire est étendue, si le malade est cachectique, si l'examen du sang, des urines, des crachats, des organes, peut faire craindre une généralisation. L'intervention, au contraire, s'impose dans les autres conditions, quand on a affaire à une tumeur récidivée, petite, sans grand engorgement ganglionnaire, quand la santé générale est bonne et qu'il n'y a pas lieu de craindre une généralisation. Plicque a rassemblé dans sa thèse plusieurs observations de tumeurs malignes récidivées, où l'opération a eu un résultat favorable, ce qui lui permet de conclure que l'intervention chirurgicale peut amener une guérison durable (trois ans et plus) des tumeurs malignes alors même qu'elles ont une ou plusieurs fois récidivé. Dans la statistique de Boulay,

115 opérations pour tumeurs mélaniques ont donné 19 guérisons sans récidives et dont 7 sans récidives après trois ans. Sur 27 cas opérés, réunis par Renoul, 8 généralisations ont été observées au bout de cinq mois. Dans un des cas rapportés par Maunoury, la malade conserve une santé florissante pendant neuf ans, malgré 3 opérations dont 2 pour récidives. La malade que nous avons opérée, le Dr Sardou et moi, est en parfaite santé et sans récidives quatorze mois après l'opération.

Il nous paraît donc que dans les conditions que nous avons déterminées, on doit opérer les dégénérescences même mélaniques des nævi; on ne peut priver les malades d'une chance de survie et, quoique dans bon nombre de cas, l'intervention chirurgicale ait été suivie à bref délai d'infiltration ganglionnaire et de généralisation mortelle, je pense qu'en prenant les précautions indiquées plus haut et en n'opérant que les cas que j'ai limités, les interventions pour nævi dégénérés peuvent et doivent donner de bons résultats et prolonger la vie des malades.

CONCLUSIONS

Les nævi sont des tumeurs congénitales et comme telles peuvent donner naissance à diverses variétés de tumeurs bénignes et malignes.

Quoiqu'ils disparaissent très fréquemment après la naissance, quoiqu'ils restent souvent stationnaires, leur nature même de tumeurs congénitales exige une surveillance attentive.

Au moindre signe d'extension, de transformations, ou de dégénérescences malignes, il faut intervenir sans retard, très largement, énergiquement.

Les dégénérescences malignes et surtout mélaniques des nævi doivent être considérées comme infectieuses; dans les opérations dirigées contre elles, il faut prendre toutes les précautions requises en pareil cas et craindre qu'une infection locale ne devienne le point de départ d'une généralisation mortelle.

REVUE CRITIQUE

DE L'HYSTÉRO-NEURASTHÉNIE TRAUMATIQUE,

Par le Dr ALBERT BLUM.

CHARCOT : Policlinique 1887-1888. — OPPENHEIM : Die traumatische Neurosen. Berlin, 1892. — GRASSET : Leçons sur l'hystéro-traumatisme. Montpellier, 1889. — GUILLEMAUD : Des accidents de chemins de fer. Paris, 1891. — BLUM : De l'hystéro-neurasthénie traumatique. Paris, 1893.

Parmi les accidents consécutifs aux traumatismes, les perturbations du système nerveux constituent une classe importante qui commence à fixer l'attention des observateurs.

Si les paralysies nettement définies et survenues à la suite de lésions matérielles faciles à constater dans le cerveau ou la moelle, ont fait l'objet d'études sérieuses et peuvent être considérées comme bien connues, il n'en est plus de même de ces phénomènes bizarres ne s'accompagnant en apparence d'aucune lésion apparente et décrits sous le nom de choc nerveux, de commotion médullaire ou encéphalique, de névroses traumatiques, etc.

Si le point de départ de ces accidents est nettement défini, il n'y a plus que contradictions entre les auteurs lorsqu'il s'agit de les expliquer, d'en prédire l'évolution, pour leur opposer une thérapeutique rationnelle.

De louables efforts ont été faits dans ces dernières années pour arriver à jeter quelque lumière sur un sujet encore si obscur. Le but de ce travail est de résumer les notions fermes acquises jusqu'à ce jour.

Nous ne nous occuperons ici que des accidents auxquels Charcot a imposé le nom d'hystéro-neurasthénie laissant de côté les manifestations locales et partielles de l'hystérie chez les sujets atteints par une lésion traumatique.

Signalés pour la première fois en 1866 par Erichsen ils ont été l'objet d'études suivies, en Angleterre par Thorburn et

Page, en Amérique par Slemen et Brainerd, en Allemagne par Wesphal et Oppenheim, en France par Charcot, Grasset, Lacassagne, Guillemaud.

L'observation suivante, des plus caractéristiques, donnera de suite une idée exacte des phénomènes observés. C'est pourquoi nous n'hésitons pas à la reproduire in extenso, car mieux que toutes les descriptions elle indique les différentes phases par lesquelles passent les malades :

Le 9 juin 1869 un accident de chemin de for eut lieu à Mondragon. Un train de marchandises vint tamponner un train de voyageurs arrêté dans la gare. Dans un compartiment de troisième se trouvait G., âgé de 58 ans, maréchal ferrant vétérinaire domicilié à l'Isle Vaucluse qui fut fortement contusionné au niveau de l'arcade sourcilière droite et perdit connaissance quelques instants. Après avoir reçu les premiers soins il put remonter en chemin de fer et se rendre à Montélimar. Le soir il revint à Orange, monta sur le siège de sa voiture et, prenant les rênes de son cheval, rentra chez lui à 10 heures après avoir franchi 40 kilomètres.

Le médecin M. F. constate une ecchymose orbitaire, un point douloureux dans la région splénique et de la céphalalgie.

Quelque temps après le médecin de la Cie P.-L.-M. fournit les renseignements suivants : G. est resté couché d'une manière permanente un mois environ, se plaignant d'une douleur de tête intolérable avec brouillard devant la vue à droite ne lui permettant pas de distinguer les personnes de la maison. Inappétence. Diarrhée qui disparut sans traitement.

En juillet le malade se plaint un jour d'une crampe dans le bras droit, et sur l'observation de son médecin que cette crampe ne pouvait être en rapport avec la lésion de la tête, il n'en fut plus question. Vers le 20 août G. accuse de la pesanteur, des fourmillements, des crampes dans le bras gauche. Les mêmes signes se manifestent dans le membre inférieur et résistent à tout traitement.

Le 1er octobre consultation du docteur F. et du docteur C. concluant à l'existence d'un ramollissement cérébral. Certificat établissant l'impossibilité pour le malade de reprendre l'exercice de sa profession. Le malade, qui avait d'abord demandé 30.000 francs de dommages-intérêts, à la Compagnie, en demande 150.000.

Le 23 janvier 1870 le malade est examiné par les Drs Monier

et Pamard, d'Avignon, chargés par la Compagnie de constater son état.

« Dans son aspect général rien de particulier à noter si ce n'est un peu de pâleur que l'on peut expliquer par la réclusion à laquelle ce malade s'est condamné.

L'harmonie des muscles de la face est parfaite. Il n'y a aucune déviation de la bouche et de la langue ; la parole est facile, nullement embarrassée, et l'intelligence entièrement nette.

Engagé par nous, à marcher, M. G. s'est soulevé à l'aide de son membre thoracique gauche, prenant appui et faisant effort sur le bras du fauteuil ; il a fait ensuite quelques pas dans l'appartement et s'est dirigé vers la porte qu'il allait ouvrir avec la main gauche, quand se voyant observé par nous, il s'est ravisé, a passé sa canne dans la main gauche et a tourné le bouton de la main droite. La succession de ces mouvements a naturellement fixé notre attention d'une manière toute particulière.

Nous avons alors prié M. G. de monter dans sa chambre qui, notons-le en passant, est située au deuxième étage, de se déshabiller et de se coucher. Après avoir quitté ses vêtements dans un cabinet obscur, avec l'aide de sa femme et en dehors de notre présence, M. G. monta sans trop de difficulté sur son lit, qui est assez élevé, et là, ne se croyant pas observé, il a ramené les couvertures sur sa poitrine à l'aide de ses deux mains, et, soulevant les deux bras au-dessus de sa tête, il a assujetti la calotte dont il était coiffé.

Quelques instants après, nous avons procédé à l'examen comparatif des deux moitiés du corps. Les muscles des membres supérieurs et inférieurs du côté gauche sont tout aussi développés que ceux du côté droit ; il n'y a ni amaigrissement, ni atrophie ; les chairs sont fermes, les saillies musculaires bien accusées et l'état de la peau identique partout. Les deux membres inférieurs mesurés comparativement à diverses hauteurs, aux mollets et à la cuisse, ne présentent pas de différence sensible ; les deux mains sont en tout point semblables.

Il n'y a aucune différence appréciable dans l'état de la température des deux côtés. Quant aux signes fournis par la sensibilité, nous avons dû nous en rapporter au dire de M. G., qui prétend qu'elle est diminuée à gauche.

L'électricité nous a donné un moyen précieux de contrôle. Nous nous sommes servis de l'appareil magnéto-électrique de Breton. En appliquant successivement les deux pôles de cet appareil sur le trajet

de divers muscles et de divers nerfs, à la cuisse, à la jambe, au pied, au bras, à l'avant-bras et à la main gauche, nous avons toujours déterminé la production de contractions instantanées, violentes et si vivement ressenties que M. G. réclamait immédiatement l'interruption du courant.

Après ces différents examens nous engageons M. G. à marcher devant nous sans vêtements. Le poids du corps reposant sur la jambe droite et la main droite appuyée sur une canne, le membre inférieur gauche est fortement porté en arrière et en dehors, puis ramené en avant, le pied étant toujours en extension complète sur la jambe, de telle sorte que la chaussure racle le sol par sa pointe et l'extrémité antérieure de sa face dorsale (les chaussures habituelles du malade ne portent pas les traces de l'usure qui devrait résulter de ce mode de progression.

Entre la démarche de M. G. et celle du véritable hémiplégique, il y a des différences notables. Chez ce dernier, le membre soulevé avec peine, après avoir été projeté en avant, retombe par son propre poids et touche le sol par la partie interne et antérieure de la face plantaire du pied. Chez notre sujet, rien de pareil : chez lui, la marche se fait par un mouvement de circumduction qui se passe dans l'articulation coxo-fémorale et qui est nécessité par l'extension forcée du genou et du pied, dont le résultat est de déterminer l'allongement du membre. Ces extensions forcées ne sont obtenues qu'aux prix d'efforts musculaires qui se traduisent, au mollet surtout, par des contractions très apparentes des muscles gastro-cnémiens.

Nous invitons ensuite M. G. à se vêtir devant nous, et pendant cette opération nous remarquons une fois de plus qu'il fait usage de sa main gauche à l'aide de laquelle il commence à boutonner son caleçon. Mais, voyant que nous le remarquons, il s'arrête et dit brusquement à sa femme de lui venir en aide.

M. G. nous accuse alors des douleurs très vives et permanentes de la moitié droite du cuir chevelu, qui, dit-il, sont exaspérées par la pression. L'un de nous lui dit que ces douleurs sont habituelles chez les hémiplégiques, mais qu'elles sont surtout violentes quand on presse le lobule de l'oreille. M. G. ne manque pas de tomber dans le piège et la pression très légère exercée par l'un de nous sur cette partie, il déclare éprouver une vive souffrance.

De cet examen il résulte pour nous :

1° Que les accidents primitifs ont été de peu de durée et n'ont laissé aucune lésion organique ou fonctionnelle appréciable ;

2° Qu'il n'existe aucun signe de compression ou de ramollissement du cerveau ;

3° Que l'hémiplégie n'existe pas et que les signes de paralysie qu'offre M. G. ne sont que les résultats d'une grossière simulation qui ne peut échapper à un examen attentif et éclairé ;

4° Que M. G. aurait pu depuis plusieurs mois déjà reprendre ses occupations habituelles et l'exercice de sa profession. »

Le 15 septembre 1871, MM. Chauffard, professeur à la Faculté de médecine de Paris, Courty et Fonssagrives, professeurs à la Faculté de Montpellier, sont commis par le Tribunal et rédigent le rapport suivant :

1° Il existe une paralysie du sentiment à peu près complète sur toute l'étendue du côté gauche. Des piqûres d'épingle, pratiquées intentionnellement avec une force qui les eût certainement rendues intolérables dans l'état normal de la sensibilité, n'excitent aucune réaction apparente alors même qu'on les dirige sur les points de la face les plus richement fournis de filets nerveux. Ce malade reste impassible.

Il y a donc analgésie ou paralysie de la sensibilité provoquée dans tout le côté gauche du corps.

2° Du même côté gauche on constate également une hémiplégie du mouvement. Qu'il soit couché, assis ou debout, qu'il reste au repos ou qu'il marche (ce qu'il ne peut faire qu'avec une lenteur et une difficulté extrêmes), le malade offre dans ces diverses attitudes, tous les symptômes d'une paralysie unilatérale du mouvement.

L'examen des faibles mouvements du bras et de la jambe qui sont encore possibles, a été varié autant qu'il convenait pour arriver à la certitude de la paralysie, et celle-ci a été surabondamment démontrée. La marche notamment est caractéristique et nulle simulation, en la supposant aussi parfaite que possible, ne saurait arriver à quelque chose d'aussi typique et d'aussi vrai.

Une circonstance particulière, l'existence d'un œdème considérable du côté gauche, surtout aux extrémités des membres, masque par le volume exagéré qu'elle donne à ces parties la diminution de grosseur qui doit être un des résultats de la paralysie. Mais quand le malade est complètement nu et qu'il exécute le peu de mouvements qui sont encore possibles, on s assure, em embrassant à pleines mains les masses musculaires qui entrent en jeu, qu'elles sont molles, quasi inertes et que leur grosseur recherchée à travers un tissu cellulaire abreuvé d'eau, est singulièrement amoindrie.

3° Cette paralysie du mouvement, au lieu d'être unilatérale, est alterne, c'est-à-dire que le hras et la jambe gauches, étant inertes, ce sont les muscles du côté droit de la face qui ont perdu leur ressort contractile, comme on peut s'en assurer en faisant exécuter au malade certaines grimaces et en examinant la direction des commissures des lèvres et des sourcils et l'état des plis au front. L'action de siffler ne s'exerce que d'une manière incomplète et avec difficulté et l'articulation des consonnes labiales, notamment du P, est à peu près impossible. Cette épreuve, renouvelée à plusieurs reprises et en diversifiant ces conditions de manière à surprendre le malade, ne le trouve jamais en défaut. La mimique à laquelle il se livre pour prononcer ces lettres est d'ailleurs classique et ne saurait tromper. L'examen attentif des deux narines et de leur fonctionnement montre que les deux côtés de la figure se comportent au point de vue de la sensibilité et du mouvement d'une manière diamétralement inverse. Il semblerait que les muscles du côté gauche de la face sont dans un état de contracture. Nous ne prétendrons pas que cette opposition entre les caractères du mouvement dans les deux côtés de la face s'étend absolument à tous leurs muscles, mais elle est un fait assez général. Ce caractère alterne de l'hémiplégie du mouvement pourrait faire penser rationnellement que la légion siège dans la protubérance cérébrale ou dans son voisinage.

En somme, le jeu de la physionomie emprunte aux paralysies diverses qui se constatent au visage quelque chose d'expressif qui ne saurait tromper les cliniciens. La lenteur des mouvements, leur irrégularité, l'empâtement œdémateux du tissu cellulaire, la pâleur de la peau, l'altération des traits, donnent à cette physionomie un aspect de torpeur, presque d'hébétude, et à la fois un air souffreteux, empreinte irrécusable d'une altération lente et profonde, et persistante de toutes les fonctions.

4° Le sieur G... accusait depuis son accident un affaiblissement sensible de la vue à droite. De ce côté se constatent un œdème des paupières et un état congestif des vaisseaux de la conjonctive; nous avons jugé opportun dans notre seconde visite de soumettre le malade à un examen ophthalmologique.

La papille du nerf optique est intacte, mais les vaisseaux rétiniens nous ont paru un peu congestionnés. Cet état anatomique du fond de l'œil peut expliquer la différence visuelle des deux côtés en même temps qu'une prédominance de la congestion encéphalique du côté droit de la base du cerveau.

5° On constate encore une infiltration considérable de la main et du pied gauches. Cet œdème nous a paru avoir fait quelques progrès dans l'intervalle de quarante jours qui a séparé nos deux visites. Le tissu cellulaire conserve l'empreinte du doigt et la main gauche a environ le double de son volume ordinaire. Le côté correspondant de la figure présente aussi un peu de boursouflement œdémateux.

Arrivés complètement à l'improviste, nous avons pu nous assurer, en procédant immédiatement à l'examen de l'entournure des vêtements, de la chaussure et des poignets de la chemise, qu'il n'y avait aucune entrave extérieure à la circulation.

Les urines ne contenant pas d'albumine, cette infiltration séreuse peut être rapportée aux troubles de l'innervation locale et à l'état même du cerveau.

6° Ajoutons à ces altérations fonctionnelles aisées à constater les altérations plus difficiles à apprécier des facultés intellectuelles. Il nous est impossible de formuler à cet égard rien de précis. Néanmoins M. G.., nous a paru bien manifestement ne pouvoir se livrer à aucun travail intellectuel et surtout présenter un affaissement notable de la mémoire.

Il résulte de ces constatations que le sieur G... présente actuellement et d'une façon tellement accentuée, que nul doute médical ne saurait être élevé sur ce point, les symptômes d'une paralysie diffuse, indice d'une lésion cérébrale qui n'est pas encore bornée et qui tend à envahir successivement de nouvelles parties de l'organe. On n'est pas en présence ici d'un fait accompli et dont les conséquences soient arrêtées et définitives, mais bien d'une lésion à marche progressive. Toutes les probabilités permettent de regarder cette lésion comme un ramollissement partiel. Il est impossible en tout cas de ne pas voir dans l'altération profonde de la santé du malade le reflet d'une altération localisée du cerveau, alors même qu'on ne pourrait en préciser exactement le caractère, lacune inhérente à la nature des choses et qui d'ailleurs, dans l'espèce, n'a aucune importance juridique.

En résumé, d'une discussion approfondie des faits soumis à notre examen, nous sommes autorisés à tirer les conclusions suivantes :

1° Le sieur G... est atteint d'une paralysie complexe se rattachant à une lésion du cerveau.

2° Cette lésion du cerveau est la conséquence éloignée mais directe et certaine, de la commotion cérébrale qu'il a subie le 9 juin 1869 dans un train de chemin de fer en gare de Mondragon.

3° La manière lente et insidieuse dont la maladie a marché, au lieu de constituer une exception, rentre dans l'évolution la plus générale des accidents de cette nature.

4° *Le sieur G... nous paraît à tout jamais incapable de reprendre ses fonctions actives ;*

L'agrandissement progressif des accidents et la mort nous semble devoir être la terminaison très probable de son état.

Le 1er février 1872, MM. Monier et Pamard procèdent à un nouvel examen de G... et constatent les faits suivants :

Il n'existe chez G... aucun symptôme apparent de ramollissement cérébral. L'intelligence et la mémoire sont intactes ; M. G... répond nettement et sans le moindre embarras, avec promptitude et clarté à toutes les questions qui lui sont posées. Il a parfaite souvenance de l'accident du chemin de fer et de tout ce qui s'en est suivi. Il se rappelle toutes les particularités de notre première visite. Il n'y a pas la moindre altération dans la prononciation des mots et il articule notamment et sans aucune gêne les labiales, le P et l'M quand elles se présentent dans la conversation et alors que son attention n'est point attirée sur ce point spécial.

La physionomie offre un aspect souffreteux, mais en même temps une expression astucieuse et attentive. M. G... se tient sur la défensive ; il paraît fort ennuyé de notre nouvel examen, auquel il ne se prête pas volontiers.

Nous ne constatons aucune différence entre les deux côtés du visage ; les commissures ne sont pas abaissées ni déviées ; les plis de la peau ne sont nulle part effacés, ce qui indique l'intégrité des fonctions du muscle peaucier. La langue n'est pas déviée pas plus que la luette ; les deux moitiés du voile du palais sont symétriques.

Nous n'avons pu constater aucune infiltration séreuse du tissu cellulaire au visage, et, si celui-ci présente de la décoloration et une teinte anémique, il faut l'attribuer, croyons-nous, à la séquestration à laquelle se condamne M. G... depuis deux ans et demi et aussi au traitement débilitant. M. G... accuse une diminution considérable dans l'acuité visuelle de l'œil droit, diminution qui devrait se traduire par des lésions perceptibles à l'examen.

Cet examen, nous l'avons fait avec le plus grand soin, avec et sans ophthalmoscope, en ayant la précaution d'opérer comparativement sur les deux yeux. M. G... ne se prête qu'avec la plus mauvaise grâce à cet examen, et, malgré son peu de bonne volonté, nous avons pu constater l'état suivant ; aucune paralysie des paupières ni des

muscles propres de l'œil; aucune déviation des globes oculaires; état normal des membranes externes; sensibilité égale des muscles iriens en présence d'un foyer lumineux; complète transparence des milieux; aucune altération de la choroïde qui a même conservé son pigment plus qu'on ne l'observe d'ordinaire chez les hommes qui approchent de soixante ans.

La membrane rétinienne est entièrement saine.

Il n'existe aucune atrophie ni aucune congestion de la substance nerveuse du nerf optique non plus que des vaisseaux rétiniens. Il n'existe aucune différence entre l'aspect de la papille droite et celui de la papille gauche.

Nos éminents confrères ont porté le diagnostic de ramollissement progressif du cerveau. Ils ont même précisé son siège et l'ont localisé dans la protubérance. Une pareille lésion amène toujours à sa suite la perte progressive de la vue d'un ou des deux yeux. Le malade accuse, il est vrai, une diminution de la vue de l'œil droit: rien à l'examen ophthalmoscopique ne vient justifier ce symptôme subjectif et peut-on croire que, depuis deux ans, s'il y avait réellement un ramollissement de la protubérance et une diminution de la faculté visuelle, ce symptôme n'aurait pas progressé et qu'on ne trouverait pas même une atrophie des vaisseaux capillaires du nerf optique ni de la substance nerveuse de celui-ci? Enfin, après notre examen dans les deux yeux, apparaissent la même congestion des membranes oculaires externes et le même larmoiement, phénomènes qui suivent l'examen par l'ophthalmoscope et qui sont produits par l'excitation occasionnée sur l'œil par la lumière qu'on projette dans ses profondenrs. Ces phénomènes ne se produisent pas ou sont considérablement atténués dans les yeux dont la faculté visuelle est diminuée.

De cet examen il résulte pour nous : qu'il n'existe dans les yeux de M. G... aucune lésion anatomique et aucun signe d'atrophie progressive du nerf optique; 2° que l'acuité visuelle n'est pas plus altérée à droite qu'à gauche; 3° que M. G... cherche à tromper en accusant une diminution de la vision; 4° que là encore nous acquérons une preuve de plus en faveur de la non-existence d'une lésion cérébrale.

Nous procédons ensuite à la constatation du progrès qu'aurait pu faire la paralysie hémiplégique. Nous engageons M. G... à faire quelques pas et il nous offre la démarche qui n'est pas aussi typique que veulent bien le dire nos honorables confrères. Ici le pied ne glisse pas sur le sol et à plat, mais il est fortement étendu sur la jambe

par suite de contraction des muscles du mollet, le talon est très élevé et le pied râcle le sol par la pointe. Ce n'est point là, nous le répétons, la marche de l'hémiplégique.

Après avoir fait déshabiller M. G..., nous examinons les membres du côté gauche. Les muscles de l'épaule sus et sous-épineux et le deltoïde sont amaigris et légèrement atrophiés. Ils sont exactement dans l'état où se trouvent ceux d'un malade qui, par suite d'une lésion osseuse, a eu l'articulation scapulo-humérale condamnée à une immobilité prolongée. Cet état nous semble être le résultat d'une absence des mouvements, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'existence d'une lésion des centres nerveux. La main n'est pas celle d'un paralytique, c'est une main tenue dans l'immobilité. Chez les paralytiques, elle est pâle, amaigrie, comme flétrie, dirigée fortement dans le sens de la pronation; les doigts sont demi-fléchis, rapprochés et le pouce ramené vers le milieu de la paume. Chez M. G... il n'en est pas ainsi. La main est en demi-pronation, les doigts et le pouce sont écartés les uns des autres; la peau n'est pas décolorée et il y a augmentation plutôt que diminution de volume. Elle présente tout à fait l'aspect d'une main sortant d'un appareil inamovible et ayant été condamnée à un repos forcé. Quand on veut opérer la flexion des doigts, on y arrive en produisant une sensation douloureuse occasionnée par la difficulté qu'ont les tendons à glisser dans leurs gaines synoviales.

Au membre inférieur gauche, notre attention est d'abord attirée par l'état de la jambe. Celle-ci, à partir du niveau de la tubérosité antérieure du tibia jusqu'à l'extrémité des orteils, présente une augmentation notable de volume. La peau est d'un rouge foncé; les tissus sont durs, résistants, comme ligneux; ils ne se laissent déprimer qu'alors que les doigts pressent fortement, et la trace de cette pression demeure sensible pendant quelques instants. Il existe à la face externe et au niveau du tiers inférieur une croûte noirâtre. Nous sommes là en présence d'un engorgement actif, inflammatoire, analogue à celui des membres atteints d'ulcères variqueux. Pour porter un diagnostic exact sur la nature et les causes d'un pareil engorgement, le temps et les moyens d'observation nous manquent.

Nous croyons devoir rester dans la réserve, mais nous pouvons affirmer hardiment qu'il n'y a là aucun des caractères de l'infiltration passive qui atteint les membres inférieurs dans le cours et surtout au déclin des affections chroniques.

M. G... accuse une insensibilité absolue du membre inférieur, du

pied jusqu'au niveau de la partie moyenne de la cuisse, faisant exception pourtant pour certains points.

Mais il est facile de lui faire avouer de la sensibilité sur un point où, quelques instants auparavant, il disait être insensible.

Enfin, en chatouillant à l'aide d'un styiet la plante du pied au moment où notre sujet ne se trouvait pas sur ses gardes, nous avons vu se produire un mouvement brusque indiquant que la sensibilité existe sur cette région.

Les membres supérieurs et inférieurs mesurés comparativement, offrent les différences suivantes : Bras mesuré à $0^m,07$ au-dessus de l'olécrane : $0^m,24$ à gauche, $0^m,26$ à droite.

Cuisses mesurées au-dessus de la rotule : $0^m,36$ à gauche, $0^m,35$ à droite.

Cuisses mesurées à $0^m,10$ au-dessus de la rotule : $0^m,40$ à gauche, $0^m,41$ à droite.

Cuisses mesurées à $0^m,20$ au-dessus de la rotule : $0^m,48$ à gauche, $0^m,50$ à droite.

Bien qu'à l'état de santé il existe une notable différence dans les diamètres comparés des membres, nous reconnaissons qu'il y a ici amaigrissement de ceux du côté gauche, amaigrissement dû au défaut d'action des masses musculaires. Celles-ci ont du reste la même résistance des deux côtés.

Nous avons cru devoir terminer notre examen par la constatation de la température. Le thermomètre placé successivement dans chaque aisselle a donné exactement à gauche comme à droite 36°,4.

En résumé l'examen minutieux et consciencieux auquel nous nous sommes de nouveau livrés nous permet d'affirmer :

1° Qu'il n'y a aucune différence entre l'état de M. G... aujourd'hui et celui dans lequel nous l'avons trouvé il y a deux ans;

2° M. G... n'a aucune affection cérébrale ;

3° M. G... n'est pas un paralytique;

4° Qu'il jouit de toutes ses facultés intellectuelles, sensitives et motrices.

5° Que s'il est amaigri et présente un aspect anémique, c'est à la séquestration à laquelle il s'est volontairement condamné depuis plus de deux ans qu'il faut l'attribuer.

La Compagnie fut condamnée à payer au sieur G... une somme de 10.000 francs et une rente viagère de 2.500 francs.

Quelque temps après ce jugement, sous l'influence de la métallothérapie, la paralysie, les troubles visuels, la perte de mémoire, les

troubles de l'intelligence, l'engorgement des membres, le ramollissement cérébral disparurent par enchantement, et G... reparut aux yeux de ses concitoyens mieux portant que jamais. Il vit toujours en bonne santé et a aujourd'hui près de quatre-vingts ans.

Symptomatologie. — En général, voici comment les faits se passent :

Un voyageur, dans un accident de chemin de fer, reçoit une contusion plus ou moins violente avec accompagnement de frayeur et d'excitation nerveuse. Il est capable de retourner à son domicile, souvent situé à une distance assez grande du lieu de l'accident.

Le médecin appelé demande au malade s'il éprouve des congestions, des palpitations, des suffocations. Il l'examine au point de vue de l'hyperesthésie, de l'anesthésie, cherche s'il a des fourmillements, de l'engourdissement des membres, s'il dort mal, s'il a perdu son activité générale, s'il a de la perte de mémoire, etc. Lorsque aucun de ces phénomènes morbides n'est accusé par le malade, il attire son attention à cet égard en lui recommandant de bien s'observer.

Bientôt on voit survenir un ou plusieurs de ces symptômes. Un voisin rapporte un cas semblable qui n'a jamais pu guérir et engage le blessé à réclamer de forts dommages à la Compagnie. Un procès s'engage, d'autres médecins sont appelés en consultation, les symptômes vont s'aggravant, les juges rendent un verdict favorable au blessé, qui souvent au bout d'un temps plus ou moins long se trouve débarrassé de tous ses accidents.

Les symptômes observés au début sont des plus variables.

Chez les uns, on constate des phénomènes de dépression de durée plus ou moins longue et décrits sous le nom de syncope, de choc traumatique, etc.

D'autres présentent des phénomènes psychiques, hallucinatoires. Ils ne songent qu'à assurer leur salut d'une manière inconsciente. Sans s'occuper de ce qui se passe autour d'eux, ils franchissent les barrières et regagnent leur domicile, accomplissant tous ces actes d'une manière automatique et ne

reprenant la notion de ce qui s'est passé qu'au bout de quelques heures ou de quelques jours.

D'autres, aussitôt après l'accident, sont pris de céphalalgie, de tremblement des membres qui les empêche de se tenir debout, de marcher. Les uns ne peuvent arriver à s'endormir; les autres, à peine endormis, sont réveillés en sursaut par des rêves se rapportant presque toujours à l'accident lui-même. Ces cauchemars, qui se renouvellent à chaque fois que le malade s'assoupit, finissent par le jeter dans un état d'angoisse inexprimable et lui donner de véritables accès de terreur. Il est possible dans certains cas, en insistant dans la conversation sur les détails de la catastrophe, de provoquer, soit une effusion de larmes, soit un tremblement musculaire commençant par le visage et finissant par gagner le reste du corps. Les uns racontent avec volubilité toutes les circonstances se rapportant à l'accident, d'autres au contraire s'enferment pour n'en pas parler et pour n'en pas entendre parler.

Il existe enfin une dernière catégorie et non la moins nombreuse dans laquelle, au moment même de l'accident, le blessé n'éprouve aucun symptôme anormal. Il aide au sauvetage et rentre chez lui souvent à une grande distance, soit à pied, soit en voiture.

Il se croit complètement guéri et débarrassé des suites du traumatisme quand, au bout de quelques jours, de quelques semaines, de quelques mois, les accidents apparaissent. Il survient alors des douleurs violentes dans les parties contuses, à la tête, le long de la colonne vertébrale. Ces douleurs s'exaspèrent par la station, la marche, etc., et s'accompagnent d'insomnie, d'anxiété, de tremblement des membres avec ou sans troubles de la sensibilité ou de la motilité.

Ces troubles nerveux peuvent disparaître au bout de quelques jours, ou bien au contraire avec ou sans amélioration préalable, ils s'installent et s'aggravent d'une façon durable.

Les malades deviennent alors taciturnes et recherchent la solitude. Ils sont incapables de s'occuper, de quitter leur lit ou leur chaise, ils sont poursuivis par des idées noires qui peuvent aller jusqu'au suicide. Ce qui domine chez eux, c'est

l'indifférence pour tout ce qui les touche, l'absence de volonté qui les rend incapables de se livrer à un travail physique ou intellectuel un peu soutenu. Tantôt le malade devient irascible et colère, tantôt il s'attendrit et sanglote sans motif.

Rarement, on remarque des troubles de l'intelligence, du délire et les malades répondent toujours correctement aux questions qui leur sont adressées.

Si nous cherchons à analyser les phénomènes, nous trouvons les troubles suivants :

I. *Troubles psychiques.* — Le caractère subit des changements. Le malade devient taciturne et triste, il évite le bruit, recherche la solitude et se refuse à toute espèce de travail. L'œil est atone, la face abattue, immobile. Indifférent à ce qui l'entoure, il ne peut remplir ses occupations professionnelles, est facilement irritable et présente un grand nombre de signes d'épuisement nerveux, parmi lesquels l'affaiblissement de la volonté est des plus marqués.

Cette dépression nerveuse s'accompagne d'une anxiété particulière avec pleurs, respiration haletante et suspirieuse, faiblesse de la voix, tremblement des membres. Le malade reste assis dans un coin à l'écart des siens ou bien parcourt sa chambre d'un air agité; il se plaint parfois d'un sentiment d'oppression précordiale qui lui fait porter la main dans cette région, surtout quand il est sujet à des palpitations. Ces phénomènes d'anxiété peuvent se prolonger pendant plusieurs jours; ils peuvent également se montrer sous forme de crises ne durant que quelques minutes et s'accompagner alors de dilatation des pupilles, de sueurs profuses, de bouffées de chaleur à la face.

Ces troubles psychiques, quand ils procèdent par accès, se produisent sous l'influence des causes les plus diverses. Le récit de l'accident, la vue d'un train, le sifflet d'une locomotive suffisent à déterminer de nouvelles crises.

Quelquefois, ces accidents peuvent avoir toutes les allures de ceux qu'on observe dans la paralysie générale progressive. D'autres fois, on peut observer des accidents cataleptiques.

Mais tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que rarement les désordres sont assez considérables pour pousser le blessé au suicide.

La *mémoire* présente de bonne heure des lacunes. Souvent il existe une amnésie totale ou partielle se rapportant aux faits qui se sont passés avant, pendant ou après l'accident. Les défauts de la mémoire présentent les caractères les plus variés; quelquefois ils sont intermittents; quelquefois on observe une diminution de la mémoire des mots, de l'orthographe, du calcul (Azam).

Le plus souvent cependant il n'y a pas perte de mémoire à proprement parler, le malade se rappelle très bien tous les événements qui se sont passés avant l'accident ou depuis, seulement il y a absence de volition et impossibilité de concentrer les idées sur un sujet déterminé.

Cet affaiblissement de la mémoire, quand il existe, met le malade dans l'impossibilité de se livrer à une conversation soutenue, ou de s'occuper de ses affaires. Les idées deviennent confuses et les troubles de la parole se manifestent sous la forme d'aphasie ou d'ataxie du langage.

Quelquefois il arrive que le malade forge dans son esprit un véritable roman en grossissant et dénaturant les faits auxquels il a assisté et il finit par le croire de bonne foi.

Thorburn raconte l'histoire d'un voyageur qui le quitta à une station d'embranchement pour prendre un autre train. Ce voyageur courut prendre le train en partance et fit une chute sans grande importance en essayant de grimper sur le dernier wagon. Plus tard ce voyageur racontait qu'il avait voulu monter dans le troisième wagon en commençant par la queue du train, qu'il avait fait chute et que les deux autres wagons lui passèrent sur le corps.

Le *vertige* s'observe souvent et s'accompagne quelquefois de phénomènes syncopaux plus ou moins accusés. Exceptionnellement il prend les caractères du vertige de Ménière.

On peut voir également survenir des attaques épileptiformes sur lesquelles le médecin a de la peine à se prononcer, parce qu'il est rare qu'il soit auprès du malade au moment de leur

production. Westphal et Oppenheim rapportent des exemples dûment constatés de crises épileptiformes survenues à la suite d'une commotion chez des individus sans antécédents héréditaires ou toxiques et chez lesquels la simulation ne pouvait être admise.

L'*insomnie* est un des symptômes les plus fréquemment constatés à la suite des accidents de chemin de fer. Les malades se couchent las et fatigués, mais aussitôt que la tête est appuyée sur l'oreiller ils se sentent éveillés et ne peuvent arriver à fermer les yeux. D'autres fois, à peine endormis, les malades ont des rêves effrayants : ils sont ensevelis sous des éboulements, tombent dans des précipices, voient des animaux féroces, etc., etc.; ils s'éveillent en sursaut au moindre bruit ou sous l'influence de l'excitation la plus légère. Souvent ils vous disent qu'ils seraient guéris s'ils pouvaient dormir, et de fait le retour à la santé coïncide avec la disparition de l'insomnie.

Ce symptôme est d'ordre essentiellement subjectif et le médecin ne peut contrôler les dires du malade.

Le plus habituellement l'insomnie, rebelle à la thérapeutique, disparaît au bout d'un certain temps, mais elle peut reparaître pendant des périodes plus ou moins longues.

II. *Troubles de la sensibilité.* — Les troubles de la sensibilité sont, parmi les symptômes, ceux qui se montrent avec la plus grande fréquence.

La *douleur* à la suite des grands ébranlements présente les localisations les plus variées : os, articulations, muscles, viscères.

Elle se manifeste sous forme de chaleur, de froid, de fourmillement, d'engourdissement, etc.

Son siège n'est pas forcément en rapport avec les parties atteintes. Souvent on observe de la rachialgie et de l'hyperesthésie le long de la colonne vertébrale, que Page attribue aux déchirures des ligaments reliant entre elles les différentes pièces du rachis.

Localisée au sacrum sous forme de sensation de pression

ou de constriction, la douleur constitue la *plaque sacrée* de Charcot.

Ces douleurs peuvent être intermittentes, elles peuvent même changer de siège.

La douleur de tête peut occuper tous les points du crâne, mais la douleur occipitale est particulièrement caractéristique de la neurasthénie. Elle est continue ou intermittente. Elle se manifeste sous forme de pesanteur, de vertiges, d'étourdissement.

Cette douleur disparaît en général en même temps que l'insomnie; elle se réveille sous l'influence de tout exercice amenant une tension cérébrale; dans certains cas elle semble être en relation avec les troubles de la circulation. Elle est presque toujours aggravée par l'usage de l'alcool et du tabac.

Les troubles de sensibilité de la peau et des muqueuses se manifestent sous forme d'*hyperesthésie* ou d'*anesthésie*. Les diverses formes de la sensibilité peuvent être atteintes isolément ou simultanément, aussi ne faut-il jamais négliger d'examiner les malades au point de vue de leur impressionnabilité au contact, à la température, à la douleur.

Cette exploration doit être faite avec beaucoup de prudence et Schultze, de Bonn, exprimait, au Congrès des névrologistes allemands tenu à Bade en 1891, l'opinion que l'examen de la sensibilité cutanée avait une influence sur la production des anesthésies. Il pense que ces dernières peuvent souvent être suggérées au malade.

L'*hyperesthèsie* se remarque souvent sur la région atteinte par le traumatisme, notamment lorsqu'il s'agit d'une articulation. Elle s'observe également sur les apophyses épineuses des vertèbres et présente quelquefois cette particularité que les parties hyperesthésiées ne sont pas les mêmes dans deux examens consécutifs.

L'*anesthésie* peut occuper toute la surface du corps ou l'un ou l'autre des membres.

Souvent elle revêt la forme de l'hémianesthésie. Elle peut occuper le pharynx, la conjonctive, la pituitaire. La limite

des zones anesthésiées peut également varier dans l'intervalle de deux examens.

Le plus souvent la diminution ou l'abolition de la sensibilité se manifeste sous forme d'îlots qui n'ont aucun rapport avec le mode de distribution des nerfs de la région.

Cette anesthésie s'observe le plus habituellement du côté du corps qui a subi le traumatisme. Quelquefois elle peut se montrer à distance et il n'est pas rare de voir une anesthésie de tout le corps.

Ces troubles de la sensibilité se montrent immédiatement après l'accident ou bien au bout d'un temps plus ou moins long. Le médecin doit procéder à cette exploration avec prudence et patience. Il verra dans les séances successives la sensibilité augmenter ou diminuer d'étendue. Souvent dans une même séance j'ai pu constater que les parties insensibles à un premier examen deviennent impressionnables au bout de quelques instants et tout à fait sensibles à la fin de l'examen.

Dans certains cas bien avérés il peut se pas exister de troubles de la sensibilité.

III. Les *troubles de la motilité* se présentent sous forme de mouvements fibrillaires, de tremblement, de soubresauts de tendons. Ils siègent à la face ou sur les membres et augmentent quand l'attention du malade se trouve attirée sur ces symptômes.

Les malades parlent lentement, articulent difficilement les mots, bégayent quelquefois et leur parole présente de l'analogie avec celle des paralytiques généraux.

Les troubles des membres se manifestent surtout pendant la marche. Certains blessés vont à petits pas, lentement, prenant un point d'appui sur tout ce qu'ils rencontrent; d'autres raidissent les jambes, traînent l'un ou l'autre des membres inférieurs et semblent, par tous leurs mouvements, s'efforcer d'ébranler le moins possible le rachis et la tête; d'autres enfin se fatiguent au bout de quelques pas et sont obligés de s'arrêter. Souvent ils chancellent comme un homme qui marche les yeux bandés.

Certains malades accusent des paralysies des sphincters de la vessie et du rectum. Niées par Erichsen et la plupart des auteurs, elles ne sont signalées dans aucune de mes observations.

La diminution de la motilité siège tantôt sur un membre, tantôt sur plusieurs sous forme de monoplégie, d'hémiplégie ou de paraplégie. Elle affecte les extenseurs de préférence aux fléchisseurs et s'observe surtout sur la partie du corps atteinte par le traumatisme.

Ces paralysies, qui ne s'observent jamais sur les nerfs craniens, sont flasques avec les membres inertes, pendants; la motilité et la sensibilité dans tous ses modes supprimées. Ces paralysies peuvent prendre la forme paraplégique, hémiplégique, monoplégique ou segmentaire ou avec contracture, plus rares, quelquefois douloureuses, donnant lieu aux attitudes les plus variées selon que tel ou tel muscle ou groupe musculaire se trouve contracturé. (Coxalgie, pied bot hystérique.)

La persistance de la contracture constitue un signe important pour le diagnostic.

Ces paralysies hystéro-traumatiques s'accompagnent toujours d'une anesthésie cutanée pour la douleur et la température, distribuée d'une manière bizarre. La distribution de cette anesthésie est des plus importantes pour le diagnostic. Jamais elle ne correspond au territoire d'une branche nerveuse. D'après Charcot, la limite de cette anesthésie rappelle les lignes d'amputation ou de désarticulation. Elle est en manche de veste pour le membre supérieur, en gigot pour le membre inférieur. Quelquefois il subsiste des îlots sensibles au milieu de la plaque anesthésiée. Il existe en même temps une perte de la sensibilité musculaire et la notion de position du membre est abolie.

Jamais ces paralysies ne s'accompagnent de troubles de nutrition, sauf l'atrophie musculaire. Dans ce dernier cas l'excitabilité électrique peut être diminuée, mais la réaction de dégénérescence fait défaut.

Rien n'est variable comme les *réflexes* dans la neuras-

thénie traumatique. Tantôt ils sont abolis, tantôt ils sont augmentés, surtout sur les parties hyperesthésiées.

Le médecin devra toujours examiner ce que sont devenus ces phénomènes réflexes en les recherchant du côté de la pupille, des muqueuses conjonctivale et pharyngée, du crémaster, de la rotule, de la plante du pied.

Schultz fait observer que les réflexes rotuliens peuvent varier selon les circonstances dans lesquelles les malades ont été examinés.

Quelquefois on constate de l'épilepsie spinale et une abolition plus ou moins complète du sens musculaire, qui enlève la conscience de la position des membres.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. LE Dr HANOT.

Phlegmatia alba dolens post-puerpérale du membre supérieur gauche. — Guérison.

Par Emile BOIX, interne des hôpitaux.

Le 12 juillet 1893 entre dans le service de M. Hanot, salle Grisolle, une femme de 25 ans, Duf... (Adrienne), lingère, qui vient à l'hôpital pour « une enflure de la main et du bras gauches ».

Ses antécédents héréditaires sont nuls, son père et sa mère sont en parfaite santé, ainsi que trois sœurs et trois frères.

Personnellement elle n'a jamais été malade. C'est une femme robuste, bien constituée, n'ayant eu dans son enfance ni gourme, ni engorgement ganglionnaire. Elle a eu un premier enfant il y a cinq ans ; cet accouchement, tout à fait normal, s'est passé sans accidents ultérieurs.

Le 22 juin dernier, au terme d'une grossesse normale,elle a accouché une seconde fois d'un garçon ; présentation du sommet ; durée du travail : quatre heures; délivrance une demi-heure après. L'accouchement s'est fait chez une sage-femme agréée de l'hôpital

Saint-Antoine, qui, au dire de la malade, a soigneusement pratiqué l'antisepsie. Pendant les onze jours qu'elle est restée couchée, elle a, dit-elle, perdu beaucoup plus de sang qu'à son premier accouchement.

Le 8 juillet, seize jours après l'accouchement, en enlevant brusquement un enfant, elle sent au poignet gauche une douleur assez vive. Le lendemain à son réveil, elle constate que le poignet est très enflé, ainsi qu'une partie de la main, celle qui avoisine le pouce; la peau est rouge, et toute la région très douloureuse. Elle éprouve aussi dans tout le bras une sensation de brûlure et parfois comme de piqûres d'aiguille. On badigeonne les parties tuméfiées avec de la teinture d'iode, mais la douleur persiste plus intense, et le gonflement gagne bientôt toute la main et remonte sur l'avant-bras.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, nous constatons, en effet, l'augmentation de volume de la main, du poignet et de l'avant-bras gauches jusqu'au pli du coude. La peau de ces régions est tendue, lisse, de couleur uniformément rosée, d'aspect moins rouge cependant que celui de la lymphangite; la pression, qui en est partout très douloureuse, y produit à peine le godet de l'œdème. Malgré la notion de puerpéralité et bien que la malade affirme n'avoir eu aucune plaie à la main ou au poignet, nous pensons d'abord à de la lymphangite, d'autant plus que nous trouvons dans l'aisselle deux ganglions douloureux du volume d'une amande.

La température est de 38°2 le soir de l'entrée, de 37°9 le lendemain matin. La langue est légèrement saburrale. La malade n'a eu ni au début de son affection, ni depuis, le moindre frisson ; elle a peu d'appétit cependant et est constipée depuis trois jours.

On fait une friction à l'onguent mercuriel belladoné, et on enveloppe le membre de ouate.

Le soir du 13 juillet, la température est encore de 38°2.

Le 14, l'œdème a gagné le pli du coude; nous pouvons nettement voir et sentir ce jour-là des cordons veineux très nets, surtout à la partie supérieure de l'œdème, dessinant l'M sous-cutanée des veines du pli du coude; sur l'avant-bras et sur la main la tuméfaction ne permet pas d'apercevoir les veines. Les ganglions de l'aisselle semblent un peu moins volumineux que la veille. La température est à 37°4 le matin et à 37°6 le soir.

On fait une nouvelle friction mercurielle.

Les jours suivants, l'œdème remonte encore pour atteindre la racine du membre et se limiter à une ligne circulaire correspondant

au pli de l'aisselle. Le gonflement reste à son maximum pendant quelques jours, du 19 au 25 juillet environ. Le membre est très peu coloré ; les veines de la face interne du bras sont dures jusque dans l'aisselle où on les perd derrière les ganglions qui sont restés à peu près aussi volumineux que le jour de l'entrée, bien que la lympbangite paraisse éteinte. La pression, même superficielle, est très douloureuse sur tout le membre.

Pendant ce temps la main gauche se prenait à son tour. Le 20 juillet, en effet, on constatait le gonflement avec rougeur de la moitié radiale du dos de la main droite, du pouce, de l'index, du médius, et de la face dorsale du carpe. C'est de la même façon, dit la malade, qu'a débuté l'œdème de la main gauche. Ces parties sont douloureuses, et il y a dans l'aisselle deux ou trois ganglions également douloureux.

Il n'y a pas ce jour-là d'élévation de la température qui, dès le second jour de l'arrivée de la malade, est restée normale.

L'auscultation de la poitrine n'a révélé aucun symptôme de tuberculose ; les bruits du cœur sont normaux.

Du 25 juillet au 10 août, l'œdème du bras gauche est allé diminuant ; celui de la main et du poignet droit n'a pas envahi l'avant-bras ; il a rétrocédé assez lentement, mais avait déjà disparu quand la résolution de celui du bras gauche a été complète. Il reste une légère induration sur quelques points des veines superficielles de l'avant-bras gauche. La malade sort tout à fait guérie le 17 août.

La phlegmatia alba dolens des membres supérieurs, quoique moins commune que celle des membres inférieurs, n'est pas chose rare au cours des cachexies, et en particnlier à la période avancée de la tuberculose pulmonaire, mais on n'en connaît guère d'exemple chez les nouvelles accouchées, surtout sous cette forme exclusivement supérieure. Les autenrs mettent même en doute son existence. C'est pourquoi nous n'avons consenti à ce diagnostic qu'au moment où nous avons constaté la présence de cordons veineux thrombosés sur le membre malade.

L'apparition de cet accident, bien qu'il soit survenu dans les délai habituels après l'accouchement, s'est faite dans des conditions dignes de remarque. C'est à l'occasion d'un effort que la phlegmatia s'est montrée, d'abord, autour de l'articulation qui avait souffert. Trousseau signale, dans ses cliniques, cette cause occasionnelle. « A la suite de l'accouchement, dit-il, le début de l'œdème n'a guère lieu

avant le dixième jour. On a vu la phlegmatia ne survenir qu'après la troisième et la quatrième semaine, mais, dans ces derniers cas, la cause déterminante est souvent un abus dans l'exercice des membres... » Chez notre malade l'œdème a débuté seize jours après l'accouchement.

Comme pour les cas de phlegmatia puerpérale des membres inférieurs, dont on a signalé la plus grande fréquence à gauche, ou le début habituel par le membre de ce côté, c'est sur le membre supérieur gauche que s'est montré l'œdème de notre malade. Le peu d'intensité et la plus rapide disparition du gonflement de la main et du poignet droit, nous portent à considérer ce cas comme simple; si cependant on voulait le considérer comme un cas de phlegmatia double, ce serait encore selon la règle établie par Trousseau, que se serait comporté l'œdème, puisque presque jamais les deux membres ne sont affectés simultanément. Trousseau dit même qu'il est des cas où « la phlegmatia n'apparaît d'un côté qu'au moment où tous les symptômes de la phlegmatia ont disparu du côté primitivement envahi ».

Un certain degré de lymphangite a incontestablement accompagné, au début, la phlegmatia de notre malade. Cette complication n'est pas frequente, au dire de Trousseau, qui n'avait jamais remarqué d'inflammation des ganglions. Cependant Graves, Tilbury Fox et de Brun, dans sa thèse, ont signalé la coloration rosée de la peau qui donne l'apparence de la lymphangite, et ils ont admis, dans une certaine mesure, la participation du système lymphatique. Notre observation pourrait donc rentrer dans la *forme lymphangitique* de la phlegmatia alba dolens décrite par de Brun.

Nous ferons remarquer enfin que notre malade n'a présenté qu'un très léger mouvement fébrile, les deux premiers jours qu'elle a passés à l'hôpital. L'absence de phénomènes généraux et de fièvre justifie bien l'opinion émise par Widal, à laquelle nous ne pouvons que souscrire : « La phlegmatia n'est qu'une forme légère de la phlébite puerpérale, c'est un petit accident de puerpéralité. »

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Néoplasme primitif du cœur ; myxome de l'oreillette gauche, par Berthenson. (*Archiv. für path. Ann. de Virchow*, 2 juin 1893, p. 390.) — Les néoplasmes du cœur, et tout particulièrement les primitifs, sont si rares qu'il ne vient pas à l'idée du clinicien d'y songer au lit du malade. C'est qu'en effet, outre leur extrême rareté, les nouvelles formations cardiaques ne présentent rien de caractéristique ni de certain dans leur symptomatologie; elles sont donc du domaine non de la clinique mais bien de la pathologie et de l'anatomo-pathologie. Le cas présent concerne une femme de 55 ans entrée le 13 octobre 1892 au Roschdestwensky Lazarett, service de Panlowskaja. Quelques années auparavant cette femme avait été malade pour la première fois de sa vie d'une légère attaque de rhumatisme articulaire; elle avait depuis souffert de battements de cœur et de vertiges. Une extrême faiblesse l'avait déterminée à se faire hospitaliser. A son entrée à l'hôpital, la malade est cyanosée, les mains sont froides, les extrémités œdématiées. T. 36°7, le pouls petit, les artères dures; le cœur hypertrophié dans ses deux diamètres; les bruits mitraux et aortiques sourds. Dans la région du manibrium sterni, s'étendant à droite à un travers de doigt et à gauche à trois travers de doigt, on remarque une voussure mate à la percussion èt animée d'un léger tremblement. La respiration est rapide, dyspnéique ; le foie hypertrophié, douloureux à la pression. On porte le diagnostic d'anévrysme de la crosse de l'aorte. Mort dans le collapsus. Autopsie. Le sac péricardique contient une notable quantité d'un liquide séro-citrin ; le cœur mesure 13 centimètres de longueur sur 13 cent. 5 de largeur. A l'ouverture du cœur gauche, on trouve dans l'oreillette une tumeur de forme unique, en grappe, à superficie acineuse, fixée par une sorte de pédicule à la paroi postérieure de l'oreillette ; la tumeur a la forme d'une grappe de raisin. A l'examen histologique, on voit que la néoplasie consiste en une masse sans structure, transparente, semi-liquide dans laquelle se trouvent, soit isolées, soit reliées entre elles par de fins prolongements, des cellules dont les unes sont rondes, lymphoïdes, à protoplasma granuleux, les autres

fusiformes ou étoilées à rayons multiples. L'alcool et l'acide acétique démontrent dans la substance molle l'existence de fibrilles et d'un certain nombre d'éléments cellulaires pourvus de deux ou de plusieurs noyaux qui apparaissent très nettement si on traite la préparation avec la solution aqueuse d'éosine. On y voit encore un certain nombre de vaisseaux sanguins très menus dont quelques-uns sont anastomosés avec les fins prolongements des cellules, les autres étant libres dans la substance. Le long des plus gros de ces vaisseaux, on rencontre çà et là des faisceaux de tissu conjonctif ; enfin, soit groupés, soit isolés, quelques corpuscules rouges sanguins. De l'examen histologique, Berthenson conclut qu'il s'agit ici d'un myxome médullaire primitif du cœur.

Les tumeurs primitives du cœur sont le plus souvent découvertes à l'amphithéâtre ; on en connaît jusqu'ici une trentaine de cas (Fränkel, Jürgens, etc.).

CART.

Sur l'apparition des cellules éosinophiles dans le sang humain, par ZAPPERT. (Séance du *Wiener medicinische Club* du 15 février 1893.) — Lorsque Ehrlich, dans ses travaux fondamentaux sur la morphologie du sang, s'occupait si spécialement de certains leucocytes à cause de leur protoplasma grossièrement granuleux et de la disposition toute particulière de ce dernier à s'assimiler les matières colorantes acides, l'éosine par exemple, c'est que son attention était attirée sur la valeur diagnostique de ces formes cellulaires éosinophiles. C'est ainsi qu'il démontra qu'elles se trouvent extraordinairement multipliées dans le sang leucémique et qu'il vit là un signe diagnostique de cette affection qui fut rapidement et généralement accepté. Toutefois Muller et Rieder, dans leur minutieux travail : « Ueber eosinophile Zellen » s'inscrivirent les premiers contre cette donnée et trouvèrent que sans aucun doute les cellules éosinophiles étaient, dans la leucémie, augmentées en quantité absolue mais que leur proportion vis-à-vis du nombre total des leucocytes du sang leucémique était la même que dans le sang d'individus sains. Ces deux auteurs admirent aussi deux types de cellules éosinophiles, les unes de grandeur notable avec un noyau remplissant la plus grande partie de la cellule et que l'on trouve dans la moelle osseuse normale ainsi que dans le sang leucémique, les autres plus petites, à noyaux polymorphes, faisant partie intégrante normale du sang d'individus non leucémiques.

Zappert, pensant que la question des corpuscules sanguins éosinophiles est destinée à prendre un rang prépondérant en hématologie,

publie dans le présent article les résultats de ses recherches qui concordent généralement avec ceux obtenus précédemment par Muller et Rieder, Neusser, etc. Les voici brièvement résumés : chez les individus sains de 20 à 70 ans le nombre des cellules éosinophiles par millimètre cube oscille de 60 à 270, mais dans la plupart des cas se tient entre 10 et 2000; on trouve toutefois chez des individus parfaitement normaux leur nombre s'élevant jusqu'à 500 et même 700 sans cause occasionnelle explicative. Chez les enfants, un nombre élevé de cellules éosinophiles semble être la règle ; à peu d'exceptions près, chez 40 enfants âgés de quelques jours à 14 ans examinés avec soin, le nombre en a été de 200 à 1.000 par millimètre cube. La menstruation, la grossesse, le sexe sont sans influence.

Parmi les divers états pathologiques, celui où la présence des cellules éosinophiles a plus particulièrement attiré l'attention des observateurs est la leucémie. Là, Zappert, comme Muller et Rieder, a rencontré ces grandes cellules éosinophiles à gros noyaux, mais comme il les a aussi trouvées chez un malade atteint dé pemphigus il ne peut y voir un signe pathognomonique de leucémie. Dans la chlorose, il trouve, ainsi que Neusser, soit une diminution de cellules éosinophiles avec prépondérance des leucocytes mononucléaires, soit une augmentation des éléments éosinophiles — de même dans les diverses anémies.

Les recherches de Zappert ont aussi porté sur la tuberculose pulmonaire, l'asthme, l'emphysème, les maladies du cœur, du foie, de l'estomac, des intestins, les affections du système nerveux, névroses, névrites, psychoses ; la syphilis, les maladies de la peau; les néoplasies, etc., sans résultats fermes. Dans les maladies fébriles, pneumonie, scepticémie, érysipèle, malaria, etc., pendant la période aiguë on note constamment une diminution considérable, une disparition même presque complète des éléments éosinophiles. Après cessation de la fièvre ces éléments réapparaissent en se réglant sur le mode do défervescence de la fièvre, c'est-à-dire rapidement dans la brusque défervescence et lentement dans la défervescence par lysis.

En résumé, des recherches faites jusqu'à ce jour par un grand nombre d'autenrs, Muller et Rieder, Neusser, Hock et Schlesinger, Gollasch, Canon, etc., et reprises ici par Zappert, on ne peut rien conclure sur ces fonctions sanguines éosinophiles qui doivent avoir toutefois une valeur clinique et scientifique importante.

CART.

Pathogénie de l'ictère, par Liebermeister (*Deutsche med. Wochenschrift*, nº 16, 1893). — Il est une propriété connue des cellules hépatiques normales de pouvoir retenir complètement la bile produite en elles et d'en empêcher le passage dans le sang ou dans la lymphe à la condition qu'elles n'aient jamais subi de travail pathologique. Or il est de nombreux cas d'ictère que l'on ne peut attribuer à la rétention biliaire et que Liebermeister explique en admettant un ictère qu'il dénomme acathectique ou par diffusion et qui reconnaît pour cause ce fait que les cellules hépatiques ont perdu la propriété de retenir la bile parce que, soit leur ensemble, soit plusieurs d'entre elles, sont atteintes de dégénérescence à un degré plus ou moins avancé. Il ne doit pas toujours être facile d'établir un diagnostic différentiel exact entre l'ictère par rétention et l'ictère par diffusion. A l'ictère par rétention appartiennent tous les cas dans lesquels il y a un obstacle mécanique à l'écoulement de la bile, par exemple dans l'obstruction du cholédoque, du canal hépatique par des néoplasmes les comprimant ou des calculs les obstruant. L'ictère des formes portales de la cirrhose hépatique serait à attribuer en partie à la rétention puisqu'il y a compression et en partie à la diffusion puisqu'il y a dégénérescence secondaire des cellules hépatiques ; du reste à chaque ictère par rétention peut succéder un ictère acathectique puisque les cellules hépatiques dégénèrent par suite de la stase biliaire. Peut-être aussi que bien des cas de l'ictère le plus fréquent, l'ictère catarrhal, devraient être attribués à l'ictère par diffusion. A l'ictère acathectique appartiennent enfin tous les ictères survenant à la suite d'empoisonnements par le phosphore, l'alcool, le chloroforme, l'arsenic, les acides minéraux ; ceux que provoquent la morsure des serpents, les infections profondes de la fièvre jaune, de l'ictère épidémique, de l'atrophie jaune aiguë du foie et peut-être aussi ces ictères, bien rares du reste, consécutifs aux émotions violentes.

Cart.

Goitre hémorrhagique au cours de la grossesse. Thyroïdectomie. Guérison persistant au bout de dix mois, par E. Estor et Cadilhac. — *Montpellier médical*, 1892. — Les auteurs mettent en relief les connexions du corps thyroïde et de l'appareil génital. Ils rappellent les observations qui ont servi à en établir la réalité et examinent particulièrement les rapports du goitre et de la grossesse. La gestation influe sur le corps thyroïde soit en provoquant l'apparition d'un goitre, soit en augmentant le développement d'un goitre préexistant. MM. Estor et Cadilhac ne pensent pas que la grossesse seule puisse

déterminer l'hypertrophie thyroïdienne isolée : le corps thyroïde subirait cette influence au même titre que d'autres organes, comme le cœur, mais la plupart du temps la congestion n'atteint la glande thyroïde que si elle est déjà anormale. Ils montrent les alternatives d'augmentation et de régression que peut subir le goitre du fait des grossesses successives. MM. Estor et Cadilhac insistent surtout sur le goitre vasculaire.

La malade qui fait l'objet de leur travail présentait depuis huit ou neuf ans un goitre médian très peu accentué. Celui-ci s'est peu à peu développé, mais une grossesse étant survenue, l'hypertrophie prit des dimensions excessives. Elle finit au sixième mois de la gestation par amener une ulcération superficielle cutanée qui devint le siège d'une hémorrhagie abondante et qui, mettant la malade en péril, imposa l'intervention chirurgicale. Celle-ci fut suivie d'une guérison assez rapide, qui se maintient encore depuis dix mois.

MM. Estor et Cadilhac ne donnent de ce fait qu'une explication hypothétique en rapportant ces accidents au travail congestif que subit la femme enceinte. Il est clair en effet que la congestion seule ne peut produire des résultats aussi graves, et que, dans ces cas, il y a un ou plusieurs éléments d'appréciation qui nous font absolument défaut. Les auteurs signalent l'absence des symptômes de suffocation qui était due ici au développement de la tumeur prédominant en arrière et latéralement. Suit une discussion intéressante sur le traitement du goitre chez la femme enceinte, où sont passés en revue les principaux moyens proposés pour obvier aux accidents graves et immédiats (traitement médical, injections interstitielles, ligature des artères afférentes, thyroïdectomie partielle ou totale, accouchement prématuré). Selon MM. Estor et Cadilhac on devrait dans les cas graves intervenir de bonne heure. Dans les premiers mois, on serait autorisé à provoquer l'avortement pour conjurer les dangers mortels qui ne tarderont pas à apparaître. Mais dans la suite, quand la grossesse est trop avancée et que le temps ne permet plus d'essayer des palliatifs, il serait indiqué de faire la thyroïdectomie partielle.

Sur la maladie d'Addison. — Thompson (New-York) au 8e congrès annuel de l'« Association of American Physicians », tenu à Washington en mai 1893, a rendu compte des recherches qu'il a entreprises sur la maladie d'Addison au point de vue étiologique et symptomatologique, recherches que justifient pleinement nos connaissances

limitées du sujet. Son expérience personnelle se compose de 3 cas suivis d'autopsie. Il a, de plus, réuni 40 autopsies inédites où l'on avait trouvé des lésions des capsules surrénales, bien qu'aucun signe de maladie bronzée n'eût été noté. Ses conclusions sont tirées de 757 cas rapportés par divers auteurs, les autopsies ayant été faites dans presque tous les cas.

Thompson estime que l'on est obligé d'abandonner l'ancienne théorie qui voulait que la maladie d'Addison fût *toujours* dépendante d'une lésion surrénale, s'appuyant sur ce fait que bien des cas typiques de cette maladie ont été récemment observés dans lesquels les capsules surrénales étaient absolument normales (Lewin, Virchow). De plus, il serait formellement établi que toutes les variétés de lésions surrénales que l'on a trouvées associées à la maladie d'Addison ont été aussi rencontrées sans qu'aucun symptôme de cette affection se fût jamais manifesté. Un cas très instructif, par exemple, est celui de Jürgens, où la compression d'un volumineux anévrisme avait provoqué l'atrophie et la dégénérescence du nerf splanchnique gauche ainsi que la coloration bronzée et les autres manifestations classiques de la maladie d'Addison, et où à l'autopsie on trouva les capsules surrénales parfaitement normales.

Voici les conclusions que Thompson tient pour justifiées par ses recherches :

La maladie d'Addison est une affection reconnaissant pour cause et dépendante d'une irritation des nerfs sympathiques abdominaux lésés essentiellement ou dans leurs ganglions, ou encore d'une lésion des capsules surrénales.

Dans la grande majorité des cas, la maladie a pour origine la tuberculose secondaire ou primaire des capsules surrénales ; le système sympathique est alors soit impliqué par l'extension du processus pathologique, ou bien fonctionnellement troublé et irrité par la connection anatomique intime existant entre les capsules surrénales et le nombre relativement grand de nerfs qu'elles contiennent.

Une lésion actuelle du système sympathique, bien plus commune du reste qu'on a pu le supposer jusqu'ici, n'est pas nécessaire pour produire les phénomènes symptomatiques variés de l'affection qui peuvent être provoqués par un désordre fonctionnel sous la dépendance d'une irritation transmise des capsules surrénales.

Dans un certain nombre de cas, les capsules surrénales sont affectées de lésions de nature non tuberculeuse et enfin, dans bien des faits, elles demeurent absolument normales, les nerfs sympathiques

et les ganglions étant seuls lésés, d'où l'obligation de leur examen histologique très minutieux dans les cas de maladie bronzée d'Addison.

CART.

La rubéole, Rötheln des auteurs allemands, est-elle une maladie indépendante?, par PUTNAM. (Séance de la Boston Society for medical improvement du 27 mars 1893.) — La rougeole et la scarlatine furent pendant longtemps prises pour des variétés d'une même maladie. Selon West il n'y aurait guère plus d'un siècle que ces deux fièvres éruptives auraient été nettement séparées l'une de l'autre. Or le mouvement séparatiste de cette époque se renouvelle de nos jours au sujet d'une fièvre éruptive autrefois rattachée soit à l'une, soit à l'autre de ces affections, mais plus généralement à la rougeole, fièvre que les auteurs modernes tendent de plus en plus à reconnaitre comme une entité morbide ; la rubéole dont, dès 1838, Evanson et Maunsell disaient « c'est une éruption précisément similaire en apparence à celle de la rougeole, s'attaquant plus spécialement aux enfants et évoluant dans un cycle régulier sans phénomènes de catarrhe.

« Elle a été dénommée *rubeola sine catarrho*. Elle ne réclame aucun traitement particulier et l'on pense généralement, qu'à l'inverse de la vraie rougeole, une première attaque ne confère pas l'immunité ».

En mai 1892, Putnam a eu l'occasion d'observer une épidémie de rubéole chez de jeunes enfants d'une institution de Boston. L'épidémie dura quarante jours au cours desquels 32 cas se déclarent sans qu'aucun fût assez grave pour obliger le petit malade à garder le lit. Il n'y eut pas non plus de « séquelle de rubéole ». Chaque enfant était isolé dès que l'éruption était remarquée, ce qui se produisait fréquemment au réveil. L'éruption s'étendait généralement sur tout le corps avec prédominance au tronc et aux membres inférieurs. Sa durée était de trois à quatre jours avec disparition rapide dans certains cas, mais plutôt graduelle, de sorte qu'il était difficile de dire exactement à quel moment l'exanthème s'était effacé. Dans deux ou trois cas, lorsque tout semblait terminé, survint une nouvelle poussée modérée durant un ou deux jours. Dans un cas, la peau ne sembla de nouveau normale qu'au bout de six jours, et dans un autre qu'après onze jours, mais dans ces cas de longue durée, le rash donnait plutôt l'impression d'une sorte d'accoutumance hyperémique de la peau. Dans tous les cas, les ganglions post-auriculaires furent pris ; de même fréquemment les glandes cervicales. Il y eut

toujours une éruption plus ou moins marquée sur le voile du palais et les piliers. Il y eut quelquefois une toux très légère, du mal de tête et un peu de malaise général. La température, à quelques exceptions près, ne s'éleva pas au dessus de 39°, restant même le plus souvent au-dessous de 38°5, la température du matin étant de un degré ou de 0°5 au-dessous de celle du soir. Durant toute l'épidémie on n'observa aucun cas de rougeole ni d'aucune autre fièvre éruptive.

L'incubation de la rubéole est variable et ses limites plus grandes que celles de la rougeole. Dans le plus grand nombre de cas, il n'y a pas de stade prodromique. Le premier symptôme était une éruption de petites taches roses. Il arrive quelquefois cependant que l'enfant chez lequel on découvrira l'éruption dira avoir souffert d'un léger disconfort quelques heures auparavant, ou avoir ressenti un peu de douleur et signalé du gonflement des ganglions cervicaux et post-auriculaires.

Telle n'est certes pas la marche de la rougeole même dans ses cas les plus bénins. Est-il jamais arrivé à un médecin, dans un cas de vraie rougeole, de se trouver en face d'un corps couvert d'une éruption confluente et d'apprendre que telle était la première manifestation donnée de son existence par la maladie?

La différence entre les deux maladies relativement à la dissémination de l'éruption est aussi bien marquée. Dans la rubéole, elle se manifeste tout d'abord à la face puis dans un temps extrêmement court envahit tout le corps, tandis que dans la rougeole elle se fait par poussées sous forme de papules isolées, qui s'agrandissent, s'unissent et lentement couvrent le corps en l'espace de deux ou trois jours. La couleur de l'éruption de la rubéole est rose ; celle de la rougeole purpurine. Dans la rubéole, les papules sont plus petites et n'ont pas l'apparence maculeuse. On note aussi quelquefois de grands placards rouges, mais ils semblent plutôt provenir d'une hyperémie cutanée sympathique que de la coalescence des papules comme c'est la règle dans la rougeole. Un fait clinique qui milite aussi en faveur de la dualité des deux affections, est l'observation par Stone et Davis, d'une double épidémie de rougeole et de rubéole survenue à l'asile des Orphelins de Saint-Paul au cours de laquelle des enfants contractèrent coup sur coup les deux maladies.

On a beaucoup plus écrit sur la ressemblance de la rubéole et de la rougeole, que sur la ressemblance de la rubéole et de la scarlatine qui est évidemment bien moins marquée.

CART.

Sur l'œsophagite disséquante superficielle, par Sclavunos. (*Archiv für path. Anatomie de Virchow*, 3 août 1893, p. 250.) — Sous la dénomination d'*œsophagitis dissecans superficialis*, Rosenberg décrivait en 1892 (*Centralblatt fur allg.Path.*, n° 18) une maladie de la muqueuse œsophagienne dans laquelle la couche épithéliale se détache d'une seule pièce en conservant sa forme tubulaire, puis est expulsée. Antérieurement, Birch-Hirschfeld et Reichmann avaient décrit de semblables cas mais sous d'autres noms.

Sclavunos en rapporte aujourd'hui un quatrième cas concernant un homme âgé de 25 ans, très grand buveur d'alcool, qui fut pris soudain de vomissements de sang extrêmement abondants. A l'examen de la gorge, le médecin trouva, faisant irruption dans la cavité buccale, une membrane en forme de tube de 15 centimètres environ de longueur. Si l'on cherchait à l'enlever, le patient se plaignait de vives douleurs provoquées par les tractions. Le médecin se contenta alors d'en réséquer avec des ciseaux un bout aussi large que possible, laissant le reste dans l'œsophage. Guérison très rapide et complète. Le médecin ne sachant de quoi il s'agissait, craignant aussi une supercherie de la part du patient, envoya la pièce à l'Institut anatomique de Wurzbourg où le diagnostic fut établi.

Cart.

Traitement des diarrhées estivale et cholériforme par le salacétol, par Bourget. (*Corr. blat f. Schweizer*, Aerzte, n° 14, 1893.) — Le salacétol est une combinaison d'acide salicylique et d'acétol ayant les mêmes propriétés chimiques et physiques que le salol. Comme ce dernier, le salacétol est une poudre blanche, cristalline, insoluble dans l'eau froide, qui traverse l'estomac sans y subir d'altération et que le milieu alcalin intestinal décompose en ses éléments constitutifs, l'acide salicylique exerçant ainsi son action antiseptique tandis que l'acétol est rapidement éliminé sous forme d'acétone. Le salacétol renferme 75 0/0 d'acide salicylique, tandis que le salol n'en contient que 60 0/0. L'élimination de l'acide salicylique par l'urine commence déjà une demi-heure après l'ingestion du médicament et a complètement disparu au bout de vingt-quatre heures. Le meilleur moyen de donner le salacétol est de le faire fondre dans de l'huile de ricin. Bourget en administre 2 ou 3 grammes dans 30 gr. d'huile de ricin avec grand succès dans les diarrhées infectieuses sans avoir jamais recours à l'opium. La dose est prise l'estomac étant à jeun ; il n'est que rarement nécessaire de reprendre une nou-

velle dose le jour suivant. Les petits enfants supportent très bien le salacétol qui, ne contenant pas de phénol, est évidemment moins dangereux pour eux que le salol. Un enfant d'un an peut sans crainte en prendre de 50 à 75 centigrammes.

Bourget s'est aussi bien trouvé de l'emploi du médicament sur lequel il attire aujourd'hui l'attention dans les formes subaiguës et chroniques du rhumatisme ainsi que dans la désinfection des voies urinaires.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Sur un nouveau mode de cure radicale des varices, par LA PLACE. (*Journal of the Americ. med. ass.*, 12 août 1893.) — Les varices des membres inférieurs comptent parmi les afflictions les plus persistantes et les plus désespérantes de l'âge adulte. Quelles qu'en soient la cause et la pathogénie, le résultat éventuel est presque toujours le même : ralentissement considérable de la circulation veineuse, accroissement de la pression sanguine, état permanent de dilatation, amincissement d'un point des parois veineuses, rupture, hémorrhagie redoutable ou formation d'un de ces ulcères de jambe qui font le désespoir des malades et sont la terreur des services hospitaliers qu'ils encombrent.

Pratiquement on peut dire que les vaisseaux sont en état anévrismal et que la question de leur cure rapide et effective réside dans la cure de l'anévrisme, ce que l'on sait être l'oblitération du vaisseau dilaté par des moyens mécaniques, chimiques ou physiques, soit seuls, soit combinés. Mais comme les veines variqueuses sont non seulement dilatées mais aussi considérablement allongées, sinueuses et en méandre, la tumeur anévrismale qui en résulte, occupe une aire très étendue, trop étendue par l'application des diverses méthodes d'oblitération des vaisseaux rendue aussi presque impossible par le mauvais état de la peau eczémateuse, et parce qu'en somme le membre atteint de varices souffre toujours plus ou moins dans son entier. Le traitement médical des varices n'est pas long à formuler : port d'un bas et repos. Ce n'est pas suffisant. Aussi depuis longtemps a-t-on cherché à remédier à cette terrible infirmité par des moyens plus radicaux : l'*acupressure*, procédé pénible, compliqué, très rarement suivi de succès, exposant au danger de l'embolie ; la *ligature*, insuffisante ; l'*excision*, après minutieuse dissection, impossible lorsque le paquet variqueux est volumineux ; les *injections*

iodo-tanniques (Mollière, Ricard), de perchlorure de fer (Patterson), toutes douloureusès et n'ayant presqu'aucun résultat favorable à leur actif.

Reconnaissant l'inanité de tous ces procédés, La Place préconise un nouveau mode de traitement qui lui a été inspiré par l'angéiologie du membre inférieur.

Les deux grands canaux qui drainent la circulation veineuse superficielle de la jambe sont la veine saphène interne et la veine saphène externe; leurs tributaires sont les veines généralement atteintes de varices. La grande saphène commence sur le dos du pied, suit son trajet ascendant, sur la face interne, puis le long du bord postérieur du tibia, sur la partie postérieure de la tubérosité interne de cet os et du condyle interne du fémur. Elle draine la surface antérieure de la jambe et toute la circonférence de la cuisse. La petite saphène draine la portion postérieure de la jambe et vient s'ouvrir dans la veine poplitée entre les insertions supérieures des muscles jumeaux. D'après ces données anatomiques, il a semblé à La Place que si l'oblitération des veines variqueuses était le facteur essentiel de la cure des varices, il serait possible de provoquer l'oblitération de tout le champ veineux par la ligature de la grande saphène à son extrémité supérieure, et par la ligature de la petite saphène entre les deux chefs des gastrocnémiens. La stase sanguine doit forcément en résulter avec un certain degré d'œdème dont l'élévation du membre et une compression bien faite viendront facilement à bout. Le malade sera tenu au lit, bien entendu.

La Place a appliqué sa méthode dans 16 cas. Six fois l'opération fut faite sur les deux membres inférieurs dans la même séance et dans les 10 autres cas seulement sur une jambe. De quelque étendue que fût le champ variqueux, l'intervention fut toujours pratiquée après anesthésie cocaïnique (solution à 4 0/0). Il n'y eut jamais ni élévation de température, ni complications.

Si les bons résultats obtenus se maintiennent, et La Place ne voit pas pour quelle raison pathologique ou anatomique il n'en serait pas ainsi, on aurait là un mode de traitement radical des varices bien supérieur aux autres : il est applicable dans tous les cas, aseptique, indolore à l'aide de la cocaïne, facile à exécuter ; il provoque ce que nous savons être la condition *siné qua non* de la cure de l'état anévrismal ou variqueux, c'est-à-dire l'oblitération finale du vaisseau sanguin malade. Le traitement a une durée de deux à trois semaines. CART.

De la diphtérie des plaies, par le Dr Conrad Brunner. (*Berl. Kl. Woch.*, n° 22, 1893.) — L'auteur présente le résultat de ses recherches microbiologiques sur les pseudo-membranes diphtéritiques dont se sont recouvertes les plaies d'individus qui se trouvaient non seulement à l'abri de toute contagion par le bacille de Löffler, mais encore en dehors de toute épidémie de diphtérie.

Chez deux de ces malades, l'auteur a non seulement fait une culture très soignée des microbes de ces pseudo-membranes, mais encore en a injecté à des souris blanches, et a pu ainsi, chaque fois, s'assurer de la présence certaine du bacille de Löffler. A noter que l'un de ces malades habitait une maison où, six mois auparavant, deux enfants avaient été soignés pour une angine diphtéritique.

Mais nombreux sont pourtant les cas où la technique bactériologique la plus rigoureuse ne permet pas de déceler le bacille de Krebs-Löffler. Le Dr Brunner a alors surtout rencontré le streptocoque pyogène, soit seul, soit associé à des staphylocoques également pyogènes, à des degrés de virulence divers, aussi bien sur des plaies récemment infectées, que sur des plaies déjà bourgeonnantes. Sur ces premières les pseudo-membranes étaient solidement fixées à la couche profonde et ne pouvaient être enlevées sans faire saigner la plaie. L'antisepsie rencontrait là de sérieuses résistances. L'auteur ne peut indiquer aucune différence clinique ou anatomique avec les pseudo-membranes diphthéritiques ; c'est pour lui une « diphtéroïde streptococcique ».

Mais il a encore, quoique plus rarement, rencontré le staphylococcus albus, le bacterium coli commune et, enfin, sur un ulcère chez un éléphantiasique, un bacille qu'il n'a pu définir.

On sait que des pseudo-membranes se sont formées quelquefois sur des plaies d'individus atteints de maladie infectieuse (morve, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, pyémie, etc.) ; l'auteur n'a pu faire des recherches personnelles sur ce sujet, mais admet que le microbe spécifique de ces affections a pu, par voie sanguine, arriver jusqu'au lieu de la lésion et y occasionner ces pseudo-membranes. Au point de vue théorique cela n'a rien d'invraisemblable.

Quant à la « diphthérie urinaire, salivaire et muqueuse » de Billroth, l'auteur n'a pu non plus faire aucune recherche. Il se souvient d'un cas d'ectopie vésicale qui fut opérée par la méthode de Thiersch, et dont la surface se recouvrit d'une couche gris sale, complication à laquelle succomba le malade. Un exemple analogue se produisit

après l'extraction de la pierre chez un enfant, mais ici la poudre de salol eut vite raison des pseudo-membranes.

Enfin on sait aujourd'hui, aussi bien par l'analyse bactériologique que par le tableau clinique et que par des inoculations répétées sur des animaux comme sur l'homme, que la gangrène d'hôpital, dite diphtérie phagédénique des plaies, n'a rien à faire avec la vraie dipthtérie, pas plus qu'avec les pseudo-membranes d'origine streptococcique et staphylococcique.

CORONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Myopie et écriture. — Manifestations nerveuses dans le typhus exanthématique. — Pathogénie et traitement du tic douloureux de la face. — Formes et diagnostic de l'ulcère de l'estomac. — Prophylaxie du choléra.

Pas de séance le 15 août; celle du 22 a été levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de M. Charcot.

Séance du 29 *août.* — M. Javal fait hommage à l'Académie d'un travail relatif aux causes du progrès de la myopie parmi les écoliers. Au nombre de ces causes il signale tout particulièrement le mode d'écriture usité dans nos écoles. Voici les règles qu'il propose à cet égard : 1° l'écriture très rapide des adultes doit être penchée, le papier étant incliné ; 2° l'écriture des enfants doit être droite, le cahier étant tenu droit. L'adoption de l'écriture droite pour le premier enseignement n'apporterait aucun obstacle à l'emploi ultérieur de l'écriture penchée.

— M. de Brun, correspondant national, commuinque une note sur le typhus exanthématique qu'il a observé à Beyrouth dans les premiers mois de l'année 1893 et particulièrement sur les manifestations nerveuses qui caractérisent la période d'état.

Et d'abord la *céphalalgie*, symptôme constant, persistant pendant toute la maladie, survivant à la défervescence (quelquefois deux semaines après) ;

Le *vertige* aussi constant, plus tenace encore que la céphalalgie,

persistant parfois jusqu'à vingt-cinq jours après la défervescence, se manifestant surtout quand le malade se met sur son séant et davantage encore quand il se lève ;

L'*insomnie*, phénomène très fréquent contre lequel tous les médicaments (opium, chloral, sulfonal, bromures, etc.) restent absolument impuissants ;

La *rachialgie*, moins constante que la céphalalgie, et souvent un phénomène de début ;

La *gastralgie*, chez quelques sujets et surtout au début ;

Diverses douleurs (thorax et membres) ; *l'hyperesthésie cutanée*, très fréquente et souvent localisée à l'abdomen ;

L'*endolorissement général*, *les sensations* de brisement, de courbature et d'anéantissement ;

La *prostration* caractérisée par la difficulté de parler ; au lieu de l'aspect dit typhique des dothiénentériques, le malade a souvent le front plissé, l'air soucieux : très souvent on observe l'*injection des conjonctives ;*

Ces phénomènes de dépression sont le plus souvent accompagnés de phénomènes d'excitation : l'*agitation*, le *tremblement* des membres comme de la parole ; les soubresauts des tendons, plus constants et plus accusés que dans la fièvre typhoïde ;

Les *troubles intellectuels :* le délire qui est très fréquent, et, quand il fait défaut, une absence plus ou moins complète de raisonnement, de l'incertitude et du défaut d'association dans les idées, la disparition des sentiments affectifs, l'impassibilité ; quelquefois des hallucinations visuelles ; d'autres fois des idées fixes avec obsession, mais surtout la perte de la mémoire.

— Nouvelle note de M. Babès sur la défense de la Roumanie contre le choléra. L'auteur, accusé par M. Proust de rétrograde, a tenu à bien marquer que s'il était partisan des quarantaines ce n'était qu'en raison de l'état d'enfance dans lequel se trouvaient en quelque sorte certains pays au point de vue de l'hygiène publique et de la police sanitaire. A l'appui de son dire il rappelle que si le choléra a pénétré en Roumanie c'est que cette année les quarantaines y ont été supprimées.

— M. le Dr Beni-Barde lit un mémoire sur l'hydrothérapie dans les dermato-neuroses.

Séance du 5 *septembre.* — Rapport de M. Cadet de Gassicourt sur le concours pour le prix Civrieux (1893). La question était ainsi posée : des troubles de l'intelligence dans la fièvre typhoïde.

— Lecture de M. le Dr Blache d'un travail sur la protection des enfants du premier âge dans le département de la Seine en 1891.

— M. le Dr Jarre lit un mémoire sur la névralgie spasmodique ou tic douloureux de la face, sa pathogénie et son traitement. La névralgie spasmodique de la cinquième paire serait constamment symptomatique de lésions nerveuses cicatricielles périphériques. Ces lésions ont pour siège les extrémités terminales des nerfs inclus dans la région alvéolaire. L'arthrite alvéolo-dentaire chronique et les accidents infectieux déterminés par l'éruption vicieuse de la dent de sagesse inférieure sont les causes les plus communes des lésions cicatricielles alvéolaires qui sont le point de départ de la névralgie spasmodique de la face. Le traitement à opposer à cette affection est la résection extemporanée de la région alvéolaire cicatricielle.

Séance du 12 septembre, nulle.

Séance du 19 septembre. — M. Phocas, professeur à la Faculté de Lille, lit une observation sur le traitement du pied bot paralytique.

— Communication de M. Germain Sée sur les formes et le diagnostic de l'ulcère de l'estomac. En voici les conclusions :

1° Il existe deux espèces d'ulcères gastriques, qui sont toutes deux le résultat de l'hyperchlorhydrie, aidée par des conditions anatomiques et des troubles circulatoires entièrement distincts de la gastrite aiguë ou chronique.

2° L'ulcère le plus grave, mais néanmoins curable, c'est l'ulcère saignant, s'ouvrant largement par la déchirure d'un vaisseau altéré, ou de temps à autre en quantité modérée pour se cicatriser ensuite temporairement ou définitivement. Ici l'hyperchlorhydrie ne doit et ne peut être recherchée que dans les périodes d'accalmie des hémorrhagies, à l'aide du sondage, qui constitue un véritable danger à tout autre moment. Une fois l'hyperchlorhydrie nettement reconnue, elle prime tout autre traitement ; il n'y a plus à s'occuper que de deux moyens, à savoir les anti-acides, surtout les nouveaux alcalins ou alcalino-terreux tels que les bromures de calcium ou de strontium ; d'une autre part, le régime lacté, carné, albumineux, qui seul peut neutraliser ou consommer l'acide chlorhydrique en excès.

3° L'ulcère peptique simple, non saignant, expose à d'incessantes méprises. On le traite pour une gastralgie par les moyens les plus violents appelés nervins, tantôt pour des vomissements nerveux par les dérivatifs, les vésicatoires, les pointes de feu, tantôt pour une dyspepsie dite nerveuse ou hypopepsie. On oublie l'antique catarrhe sto-

macal, ainsi que la colique hépatique. Le seul moyen de faire cesser une pareille confusion, c'est l'analyse colorimétrique du suc gastrique. Dès que, par la phloroglucine vanillée de Gunsburg, qui est le plus sûr des réactifs de l'acide chlorhydrique, vous constatez l'hyperchlorhydrie, vous pouvez éliminer la gastralgie, etc., et négliger les vomissements nervomoteurs qui sont presque toujours un symptôme d'origine éloignée comme dans le tabes dorsalis. Quant au catarrhe gastrique, il se distingue facilement; il est franchement anacide et nécessite un traitemeut tout opposé à l'hyperchlorhydrique ulcère.

4° Le diagnostic de l'ulcère simple comporte naturellement des difficultés en regard des autres hyperchlorhydries, particulièrement de celle qui est primordiale. On ne peut établir des soupçons que d'après la nature paroxystique des douleurs et par la plus grande fréquence des vomissements dans l'ulcère. Les autres caractères sont identiques dans les deux cas.

Il ne reste pour compléter le diagnostic différentiel des hyperchlorhydries entre elles que de signaler une maladie nouvelle, grave, bien décrite par Reichmann, il y a dix ans, sous le nom de gastrosuccorrhée et bien étudiée par d'autres médecins polonais qui ont vu une sécrétion hyperacide absolument continue jour et nuit. Son point de départ est dans l'hyperchlorhydrie non interrompue ; elle est suivie de la disparition des cellules dites capitales et dans l'activité inverse des cellules à revêtement ou gastro-sécrétoires. La continuité de la sécrétion gastrique est tout à fait caractéristique et facile à vérifier par le réactif coloré.

— Valeur comparée du système quarantenaire ancien et du système adopté à la conférence de Dresde pour la défense des divers pays contre le choléra, par M. Brouardel. Au système quarantenaire ancien on a substitué des procédés basés sur les données scientifiques actuelles, lesquels offrent plus de sécurité au point de vue hygiénique et diminuent dans une mesure considérable les entraves apportées au commerce. Mais il est bien évident que si on abandonne le premier il faut suivre rigoureusement les seconds et c'est parce qu'on ne l'a pas fait que le choléra a envahi la Roumanie. C'est pour cela que M. Brouardel a pensé qu'il y avait intérêt à exposer à nouveau l'ensemble du système prophylactique préconisé par le Comité d'hygiène, le mode d'application de ces mesures comportant certaines variations imposées par les conditions de milieu et d'organisation intérieure.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Infection purulente.

Séance du 14 *août* 1893. — Étude sur l'origine microbienne de *l'infection purulente* chirurgicale, par MM. S. Arloing et Ed. Chantre. Il est naturel d'attribuer *l'infection purulente* à la dissémination, dans l'organisme, des microbes producteurs habituels de la suppuration; pourtant les observateurs ne sont pas unanimes sur ce point.

En raison des caractères cliniques qui, souvent, distinguent une suppuration simple d'une autre compliquée *d'infection purulente*, quelques auteurs crurent que l'agent pathogène de cette infection n'est pas un microbe pyogène ordinaire.

Le terme septico-pyémie, employé par beaucoup de chirurgiens pour désigner *l'infection purulente*, laisse supposer que celle-ci ne relève pas exclusivement d'un agent pyogène, mais de l'action combinée de microbes pyogènes et septiques.

On a donc attribué *l'infection purulente* chirurgicale, soit à un microbe pyogène spécial, peu probable et que l'on n'a pas encore montré, soit à l'association d'un bacille ou du vibrion septique aux microbes pyogènes ordinaires, soit enfin à l'action pure et simple de l'un de ces derniers.

Les observations de Heiberg, de Baumgarten, de Cornil et Babes, etc., sans exclure l'existence possible de la septico-pyémie, où la septicémie se présente elle-même comme une complication de la pyémie, établissent que l'intervention d'un bacille septique n'est pas indispensable à la production de *l'infection purulente.*

D'autre part, M. Chauveau a démontré en 1875 que le pus, ou comme on dirait aujourd'hui, l'agent pyogène, a besoin de subir une modification pour devenir infectant, sortir de son foyer et aller créer au loin des lésions métastatiques.

Nos propres recherches viennent confirmer ces données et nous permettre de formuler les conclusions suivantes :

1° *L'infection purulente* chirurgicale a pour agent essentiel les microbes ordinaires de la suppuration;

2° Si des microbes autres que les précédents existent assez souvent dans les lésions, il compliquent *l'infection purulente*, mais ne sont pas nécessaires à son développement;

3° Pour produire *l'infection purulente*, le streptocoque doit revêtir la virulence qu'il possède dans les formes aiguës et graves de la sep-

ticémie puerpérale, et non celle qu'il montre dans le phlegmon simple ou l'érysipèle;

4° On pressent des rapports étiologiques entre *l'infection purulente* chirurgicale, la septicémie puerpérale et l'érysipèle, mais on ignore où et comment s'opère la transformation des propriétés pathogènes du streptocoque, transformation qui lui permet de produire alternativement ces divers états cliniques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 mars. — M. Gaillard présente à la Société, au nom de son élève, le Dr Héan, une thèse intitulée : Quelques considérations sur l'emphysème sous-cutané.

MM. Chantemesse et Marie font une communication sur les glandes parathyroïdiennes de l'homme.

MM. Rendu et Chaillon rapportent un cas d'infection staphylococcique généralisée avec foyer de broncho-pneumonie suppurée contenant à la fois le staphylocoque et le pneumocoque. L'allure clinique de la maladie a été fort régulière. Le symptôme prédominant, pendant près d'un mois, a été une lassitude énorme, avec perte d'appétit, fébricule irrégulière, bref, un état typhoïde, sans aucune détermination thoracique nette : la toux et la dyspnée ont fait presque complètement défaut.

Séance du 24 mars. — M. Ferrand a observé un exemple d'emphysème sous-cutané abdominal.

M. Rendu présente un cas d'arthrite blennorrhagique suppurée chez une femme antérieurement atteinte d'une ostéomyélite du fémur.

Comme dans une précédente observation, l'auteur traita l'arthrite suppurée du genou par la ponction et l'injection d'une petite dose de solution de sublimé à 1/4000. Le résultat fut excellent; l'arthrite ne mit pas plus d'un mois à guérir, sans laisser aucune trace et sans laxité articulaire consécutive. Sauf un léger degré de raideur articulaire et un peu d'atrophie du triceps, la malade pouvait être alors considérée comme absolument guérie.

M. Le Gendre communique un cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif prolongé avec chute incomplète des phanères pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. A la mort qui survint cent deux jours après la fièvre typhoïde, il existait encore des ulcérations intestinales typhiques imparfaitement cicatrisées.

Séance du 31 *mars.* — Au nom du Dr Guelliot, de Reims, M. Comby communique deux observations d'oreillons à manifestations exceptionnelles. Dans la première il s'agit d'une fluxion ourlienne du corps thyroïde et dans la seconde d'une série d'œdèmes localisés et douloureux au cours des oreillons.

M. Hanot présente une note sur l'ictère grave hypothermique. Se basant sur trois observations, l'auteur se demande si le bactérium coli constaté dans les trois cas n'est pas la cause déterminante de l'ictère infectieux hypothermique. L'hypothèse d'une intoxication urémique peut être rejetée, car les reins étaient sains.

M. Gaucher signale un cas de choléra vrai.

M. Gaillard relate l'observation d'un malade qui, ayant eu deux accès de goutte aiguë, et ayant contracté récemment une tuberculose pulmonaire, eut en même temps une pleurésie séreuse et un troisième accès de goutte aiguë. La convalescence fut marquée par de la polyurie et par une excrétion colossale d'acide urique.

Séance du 7 *avril.* — M. du Cazal signale un exemple de fièvre typhoïde sans dothiénentérie avec pneumonie double terminée par la mort. Il s'agissait bien d'une fièvre typhoïde, puisque la rate hypertrophiée contenait le bacille d'Eberth à l'état de pureté et très virulent, mais il n'y avait pas de lésion intestinale. On conçoit que le bacille typhique puisse porter et localiser son action sur des organes très différents et cela sous des influences qu'ils ne nous est pas encore donné de connaître, mais qui, certainement, nous forcent à renoncer aussi à cette autre idée qu'il ne pourrait s'introduire dans l'organisme que par la voie intestinale. Tout naturellement il manifestera ses actions par des symptômes qui varieront avec l'organe malade.

Chez l'un, pour ne parler que des faits connus, nous le verrons provoquer une dothiénentérie (fait vulgaire) ; chez l'autre, il déterminera une méningite (observ. de Vaillard et Vincent); chez celui-ci, il sera le point de départ d'une pleurésie (obs. de Rendu, Fernet, Charrin et Roger, Kelch), ou une pneumonie (obs. de l'auteur) ; chez celui-là, enfin, il agira à la manière des septicémies sans déterminer aucune lésion d'organe (obs. de Banti et de Du Cazal). Mais dans tous ces cas, méningite, dothiénentérie, pleurésie ou septicémie sans lésion, l'examen bactériologique permet de reconnaître l'action d'un seul et même agent : le bacille d'Eberth.

MM. Bourcy, Comby, Roger, Rendu, Huchard communiquent des observations de typhus exanthématique.

M. Huchard rapporte un cas d'endocardite infectieuse pneumonique présentant tous les caractères habituels : localisation des lésions à l'orifice aortique (3 fois sur 5 d'après Netter) ; aspect jaune verdâtre des végétations ; absence d'ulcération, à leur niveau ; végétations sessiles non pédiculées, absence d'embolies ou d'infarctus dans les organes ; forme typhoïde et non pyohémique de la maladie. Dans le cas présent l'endocardite a vraisemblablement précédé la pneumonie.

Séance du 14 avril. — M. Le Gendre communique trois observations de typhus exanthématique, aveo oblitération thrombosique d'une artère fémorale et des vaisseaux pulmonaires dans l'un des cas.

M. Netter résume brièvement les éléments principaux du diagnostic de cette maladie. Les uns sont tirés des symptômes : le début brusque, la stupeur plus marquée, la constipation, l'absence du météorisme, l'éruption plus abondante, plus généralisée et à caractère pétéchial, etc., etc. Les observations thermométriques indiquent le degré plus élevé de la température, les rémissions insignifiantes, la terminaison rapide critique. — Les autres sont tirés de l'étiologie et promettent le diagnostic rétrospectif. Ce sont :

1° L'époque de la maladie. Ee typhus est une maladie d'hiver et de printemps.

2° L'âge des malades sensiblement plus élevé que l'âge moyen des typhoïsants.

3° La condition sociale. Si l'on excepte les personnes qui donnent les soins aux malades, le typhus a presque exclusivement frappé des sujets sans domicile : vagabonds, chemineaux, rouleurs, trimardiers, nomades, habitués des prisons, des violons, des chambres de secours, des asiles de nuit, des garnis. En province, on n'observe pas la même prédominance du sexe masculin qu'à Paris et dans les grandes villes.

4° La fréquence de la contagion, si rare au contraire dans la fièvre typhoïde.

5° On s'enquerra enfin du sort des sœurs, des infirmiers, des médecins. Ces personnes sont les meilleurs réactifs du typhus si l'on peut s'exprimer ainsi.

6° On recherchera l'existence antérieure de la fièvre typhoïde chez les sujets atteints. On sait que les récidives de fièvre typhoïde sont tout à fait rares.

7° Sur les bulletins des hôpitaux, les cas de typhus se révéleront

en général par le court intervalle qui sépare l'entrée de la mort ou de la sortie. La mort et la guérison surviennent plus tard dans la fièvre typhoïde.

8° La proportion élevée de décès est enfin un élément important du diagnostic. Dans la population spéciale qui est presque exclusivement touchée en France dans l'épidémie actuelle, cette proportion dépasse 30 0/0.

M. Thibierge et M. Catrin signalent la confusion possible entre le typhus exanthématique et la rougeole.

M. Hanot et M. Laveran font remarquer que l'injection très vive et très persistante des conjonctives, le larmoiement militent également en faveur d'une rougeole; mais les symptômes sont beaucoup plus persistants que dans cette maladie.

M. Netter rappelle que, à Amiens, l'enrouement et la raucité de la voix ont été à peu près constants. Les manifestations laryngées ont été si marquées que plusieurs fois on a dû recourir à la trachéotomie.

M. Richardière a vu le typhus exanthèmatique simuler à s'y méprendre une grippe anormale à forme hyperthermique.

M. Catrin rapporte une observation de fièvre typhoïde compliquée de diphtérie à issue rapidement funeste.

Séance du 28 *avril.* — MM. Hanot et Boix communiquent une observation détaillée de fièvre hsytérique.

Séance du 5 *mai.* — M. Netter lit, au nom de M. Dupuy (de Saint-Denis), une note sur quatre cas de typhus exanthématique observés à l'hôpital de Saint-Denis.

M. Chauffard rapporte une observation de sciatique avec scoliose croisée, mais on est frappé du contraste qui existe entre l'intensité de la névralgie et la déformation : sciatique bénigne, en somme, localisée dans un très petit territoire nerveux, n'ayant guère duré que trois semaines, et ne laissant à sa suite ni troubles trophiques, ni troubles circulatoires locaux, ni atrophie musculaire, et, comme conséquence de cette névralgie sciatique bénigne, scoliose considérable et trouble fonctionnel de la marche des plus notables. En résumé, la scoliose provoquée par la sciatique ne lui est subordonnée ni en intensité ni en durée.

M. Variot présente une observation de pleurésie purulente chez un enfant de 5 ans, avec signes locaux spéciaux constatés dans la cavité d'un abcès de la paroi thoracique, communiquant avec l'épanchement pleural, et pneumothorax consécutif à la thoracentèse.

M. Babinski démontre que la contracture liée à une affection organique du système nerveux ou du moins à la sclérose des cordons latéraux, diffère, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique de la contracture hystérique et qu'il s'agit là de deux phénomènes absolument distincts malgré leurs analogies apparentes.

Dans l'hémiplégie organique, 1° la rigidité musculaire est souvent peu prononcée et on peut faire mouvoir assez facilement les uns sur les autres les divers segments du membre supérieur dans lesquels la contraction est cependant le plus marquée ; 2° l'attitude de la main et des doigts, la griffe spéciale qu'ils forment, la sensation qu'on éprouve quand on cherche à redresser le poignet méritent également d'attirer l'attention. Quand on prend dans sa propre main celle de la malade et qu'on cherche à porter celle-ci dans l'extension, on éprouve une résistance qui donne l'impression d'un obstacle doué d'élasticité et animé d'une légère trépidation, qui, chez certains malades, est très accentuée et constitue ce qu'on appelle la trépidation épileptoïde de la main ; de plus, au fur et à mesure que la main s'étend sur l'avant-bras, les phalanges se fléchissant les unes sur les autres et sur les métacarplens viennent serrer la main de l'observateur. Ces diverses sensations ne sont pas perçues dans l'hémiplégie hystérique avec contracture ; 3° enfin l'exagération des réflexes tendineux a une valeur non moins grande au point de vue du diagnostic ; 4° en ce qui concerne le membre inférieur, le sujet exécute du côté malade un mouvement de circumduction de la cuisse autour de la hanche, il fauche ; de plus, les réflexes tendineux sont exagérés et l'on peut provoquer la trépidation épileptoïde du pied.

La forme paraplégique de la contracture hystérique, comme sa forme hémiplégique, se manifeste souvent par une rigidité complète des membres inférieurs rendant tout mouvement spontané impossible, et l'on ne peut modifier l'attitude des membres à moins d'exercer sur eux une très violente traction ; la rigidité, il est vrai, n'est pas toujours aussi prononcée. Les pieds sont souvent conformés en varus équin. Enfin, et c'est là un caractère négatif capital, les réflexes tendineux ne sont pas exagérés et le phénomène de l'épilepsie spinale ne peut être provoqué.

Dans la paraplégie spasmodique d'origine organique, la rigidité complète des membres inférieurs est tout à fait exceptionnelle, si tant est qu'elle puisse exister, et il est le plus souvent plus facile à l'aide d'une traction modérée de fléchir et d'étendre alternativement les

uns sur les autres leurs divers segments. Généralement, les mouvements spontanés sont conservés dans une certaine mesure, les malades sont capables de se tenir debout, de se déplacer, et leur démarche présente des caractères tout à fait spéciaux (démarche spasmodique). L'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde plus accentuée d'habitude dans la paraplégie que dans l'hémiplégie spasmodique constitue le meilleur signe distinctif de la paraplégie spasmodique organique ; la tendance à la trépidation est parfois tellement prononcée qu'il suffit au malade d'appliquer la plante des pieds sur le sol pour faire apparaître ce phénomène, qui, dans certains cas, rend la marche impossible.

Au point de vue de son mécanisme, la contracture hystérique est un phénomène tout à fait analogue à la paralysie hystérique. De part et d'autre, on a affaire à des sujets qui sont dans l'impossibilité de faire passer volontairement certains muscles de l'un à l'autre de ces deux états d'équilibre : le relâchement et la contraction; dans la paralysie, le malade ne peut amener à l'état de contraction des muscles relâchés ; dans la contracture, il ne peut faire passer à l'état de relâchement des muscles préalablement contractés.

M. Faisans communique une note sur les accidents nerveux produits par la caféine et conclut de la manière suivante :

L'administration de la caféine, par la voie gastrique ou par la voie hypodermique, peut produire certains effets d'intoxication dont le plus important est le délire. Ce délire présente, comme la plupart des délires toxiques, un caractère hallucinatoire, et les hallucinations visuelles semblent être les plus importantes. L'action de la caféine doit être surveillée et il faut se tenir prêt à interrompre la médication aux premiers indices d'excitation cérébrale. Cette surveillance doit être encore plus étroite lorsqu'il s'agit de malades nerveux ou alcooliques, en raison de la prédisposition qu'ils présentent aux accidents de délire.

M. Millard communique un cas de variole et de vaccine simultanées.

Séance du 2 mai. — M. Laveran présente un cas de scoliose sédatique. M. Moizard rapporte deux observations d'ostéo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques', dans le cours de pleurésies purulentes chez des enfants.

M. Hayem communique une note sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique.

L'auteur rappelle tout d'abord que, contrairement à ce qu'on a

prétendu, les glandes dites à pepsine ou glandes du grand cul-de-sac possèdent, chez l'homme comme chez le chien, deux variétés de cellules : des cellules polyédriques et granuleuses ou cellules principales ou encore adélomorphes, et des cellules plus réfringentes situées à la périphérie de tubes glandulaires et désignées sous le nom de cellules de revêtement, cellules bordantes ou cellules délomorphes. Il est très probable que ces dernières contiennent le principe phosphoré qui, d'après les recherches de M. Winter, intervient dans la réaction fermentative intra-stomacale. Pour la facilité de la description on peut les désigner sous le nom d'épithélium peptique. En somme, on trouve dans les glandes stomacales de l'homme, à l'état normal, trois variétés d'épithélium : l'épithélium pylorique à protoplasma clair, à peine granuleux, l'épithélium granuleux de la région peptique ou épithélium principal et l'épithélium de bordure ou peptique, granulo-vitreux.

Les altérations de la gastrite chronique portent sur les glandes ou sur le tissu interstitiel et le plus souvent sur ces deux parties à la fois.

Les altérations des glandes doivent être prises comme base de toute classification anatomo-pathologique des diverses variétés de gastrite, car ce sont évidemment d'elles que dépendent en majeure partie, les formes cliniques de la gastrite chronique. On peut admettre trois variétés de gastrite chronique, la gastrite byperpeptique, la gastrite atypique, la gastrite muqueuse.

La gastrite hyperpeptique est essentiellement caractérisée par une irritation des éléments cellulaires des glandes amenant l'hypertrophie et la multiplication de l'épithélium peptique préexistant, en même temps que l'apparition d'éléments semblables dans les points où il n'en existe pas normalement. C'est la seule des gastrites dans laquelle le tissu interstitiel puisse rester peu altéré, au moins pendant les premières phases évolutives de l'affection. Elle peut se présenter sous une forme pour ainsi dire pure. Mais il est fréquent d'observer des lésions à la fois dans les glandes et dans le tissu interstitiel. D'autre part, l'irritation épithéliale ne porte jamais exclusivement sur la cellule peptique. On voit toujours dans les tubes glandulaires, à côté des éléments peptiques altérés, un nombre plus ou moins considérable d'éléments provenant des modifications des cellules principales, de telle sorte que, sans changer de nature, le processus hyperpeptique est plus ou moins marqué.

La gastrite hyperpeptique comprend donc un certain nombre de

sous-variétés : la gastrite hyperpeptique pure, typique, la gastrite hyperpeptique atténuée (atypico-peptique), la gastrite hyperpeptique mixte en combinaison avec une irritation interstitielle plus ou moins accentuée.

La gastrite atypique est caractérisée par une production surabondante d'éléments conservant le type de l'épithélium principal. Cette variété d'irritation marque, il est vrai, le début des autres variétés de gastrite parenchymateuse, mais elle peut aussi représenter la lésion principale de l'appareil glandulaire depuis le début du processus jusqu'à sa phase ultime.

Enfin dans la gastrite muqueuse, l'épithélium principal de la région peptique peut, comme celui de la région pylorique, reproduire un élément analogue à l'épithélium de l'appareil muqueux. Elle est atypico-muqueuse ou muqueuse pure et toujours compliquée d'irritation interstitielle plus ou moins accusée.

Pour compléter ce tableau, il y aurait peut-être lieu d'admettre un processus interstitiel, dans lequel les lésions glandulaires pourraient être considérées comme subordonnées, secondaires. En un mot, il existe peut-être une sclérose primitive de la muqueuse gastrique, une sorte de cirrhose stomacale.

M. Rendu signale un cas de délire au cours d'une pneumonie, exaspéré sous l'influence de la caféine.

Séance du 19 *mai.* — M. Comby cite une observation d'oreillons avec orchite, prostatite et hémoptysie.

M. Merklen a eu également l'occasion d'observer un cas d'hémorrhagie pulmonaire dans le cours des oreillons.

M. Catrin, dans une épidémie récente, a toujours vu l'orchite débuter par l'épididyme, contrairement à la description classique de l'orchite ourlienne.

M. Juhel-Rénoy communique le résultat des différentes médications *locales* de l'érysipèle facial qu'il a essayées dans son service d'Aubervilliers. Les antiseptiques et les applications irritantes n'ayant donné que des insuccès, l'auteur a expérimenté ce qu'il appelle le traitement mécanique ou compressif et s'est arrêté à l'emploi de la traumaticine (gutta-percha dissoute dans le chloroforme). Il a vu dans bon nombre de cas la lésion s'arrêter le jour même de l'application, alors qu'il s'agissait d'érysipèles en pleine activité. Ayant remarqué, d'autre part, que l'icthyol incorporé à la vaseline en parties égales soulage les malades et empêche les injections secondaires, si fréquentes au niveau des plaies, ulcérations

faciales, M. Juhel-Rénoy a eu l'idée de l'associer à la traumaticine et s'en est bien trouvé. La traumaticine à l'icthyol (à parties égales) fait un mélange noirâtre, sirupeux, qui s'étend facilement avec un pinceau. Son application est cuisante, durant quelques minutes, mais pas irritante, et elle lui a paru, à ce point de vue, devoir remplacer les traumaticines au sublimé, à l'acide phénique qu'il a également essayées et même les différents vernis recommandés par Unna, de Hambourg.

Séance du 26 *mai.* — M. Faisans décrit l'état de la langue dans la grippe. La langue grippale est à peine étalée, toujours humide, lisse, unie, avec une coloration bien particulière. C'est une teinte d'un blanc bleuté assez analogue à celui de la porcelaine ; cette teinte rappelle celle de certaines plaques de leucoplasie buccale ou, mieux encore, celle des plaques muqueuses bucco-pharyngées ; en un mot, la langue est opaline. Cette coloration opaline est tantôt uniforme et tantôt tachetée ; dans le premier cas, l'organe est comme recouvert sur toute sa surface d'un très mince émail blanc bleuté transparent qui a partout la même apparence, dans le second cas, la partie médiane de la langue et sa base sont uniformément opalines, mais ses parties latérales et son extrémité sont comme tigrées de très petites taches arrondies, lesquelles présentent la même coloration opaline, mais plus claire, ou bien une couleur rouge vif. Ces deux variétés de langue grippale paraissent aussi fréquentes l'une que l'autre et elles sont également pathognomoniques.

M. Hanot communique une observation détaillée de dilatation des bronches chez un jeune homme de 27 ans mort d'abcès au cerveau. Il était atteint d'artériosclérose généralisée avec prédominance marquée au niveau des artères bronchiques. M. Laveran présente un cas de sarcome primitif du cerveau.

Séance du 2 *juin.* — M. Juhel-Rénoy lit un mémoire sur la symptomatologie des intoxications alimentaires d'origine carnée. En voici les conclusions :

La symptomatologie des empoisonnements par les viandes de porc d'apparence fraîche ou altérée, peut subir de nombreuses modifications, mais il convient de retenir un groupe de symptômes révélateurs, qui, par leur constance, méritent le nom de symptômes fondamentaux ; ce sont par ordre de fréquence : 1° la diarrhée fétide, les nausées, les vomissements accompagnés d'une sensation de brisement des forces qui confine souvent à la paraplégie, les

symptômes ne se montrant que plusieurs heures au moins après l'ingestion des viandes suspectes ;

2° Dans un délai qui n'est, en général, pas moindre de quarante-huit heures, se montrent des éruptions qui, tantôt revêtent le caractère polymorphe, quelquefois le type ortié, scarlatiniforme, roséolique ; ces éruptions peuvent être fébriles ou non ;

3° L'érythème polymorphe de Hébra peut être causé par l'ingestion de viandes toxiques et certainement par la chair du porc ;

4° Dans les cas graves, l'apparence typhoïde est complète. Stupeur, délire, état du tube digestif, hémorrhagies, cycle fébrile ;

5° Dans un degré plus élevé, quoique compatible encore avec la guérison, on peut observer toutes les complications des maladies infectieuses, au premier rang desquelles il faut placer les localisations sur les séreuses (péricarde, endocarde, plèvre, séreuses articulaires, peut-être même les méninges cérébro-spinales) ;

6° La condition univoque de ces formes multiples est l'introduction dans l'organisme des poisons d'origine alimentaire, et particulièrement de ceux qui proviennent de viandes ayant subi un degré plus ou moins avancé de putréfaction, au premier rang desquelles il peut placer celle du porc, ingestion qui introduit des poisons chimiques, dont quelques-uns ont été isolés, et probablement aussi des parasites qui, par leur sécrétion, concourent à l'empoisonnement et expliquent peut être l'apparition d'éruptions qui méritent le nom de dermatoses alimentaires.

Séance du 9 *juin*. — M. Pierre Marie rapporte un cas de mamelon surnuméraire transmis héréditairement dans une famille, avec la singulière coïncidence de plusieurs grossesses gémellaires.

M. Rendu signale deux cas de mort rapide survenue inopinément au décours d'une broncho-pneumonie grippale en apparence bénigne. M. Gilbert Ballet communique une observation du délire transitoire à caractère de délire vésanique, accompagné d'un accroissement notable de la toxicité urinaire, et de la présence des ptomaïnes dans les urines.

M. Faisans présente de nouvelles observations de délire caféinique.

M. Laveran présente quelques réflexions au sujet de la péritonite aiguë rhumatismale.

Séance du 16 *juin*. — M. Comby a retrouvé dans la thèse du Dr Gailliard (Montpellier, 1877) quelques cas d'hémoptysie ourlienne analogues à ceux qu'il a décrits.

M. Comby combat l'hypothèse de la prétendue hérédité du rachitisme.

MM. Le Gendre et Beaussenat vantent les effets des bains froids dans l'érysipèle.

M. Ferrand présente un homme de 65 ans atteint d'hémiplégie générale, avec hémianesthésie générale aussi et sensorielle, et chez lequel la première attaque d'hystérie s'est produite à l'âge de 60 ans.

Séance du 23 *juin.* — M. Catrin, à propos de la mortalité de l'érysipèle, fournit la statistique depuis deux ans, soit 1,1 0/0.

M. Galliard conclut ainsi de ses recherches sur les réflexes pupillaire et rotulien envisagés au point de vue du pronostic dans le choléra : Si un cholérique algide conserve simultanément ses deux réflexes, il a deux chances de salut sur trois ; s'il les perd simultanément au contraire, il n'a plus qu'une chance de salut sur trois.

M. Catrin étudie le rhumatisme ourlien. Son mémoire peut se résumer dans les propositions suivantes :

1° Il existe des complications articulaires dans la proportion de 2,8 0/0 des cas.

2° La localisation de ce rhumatisme est très variable, les genoux sont le plus fréquemment atteints. Les gaines synoviales peuvent être prises également.

3° Le rhumatisme ourlien est rarement une manifestation primitive de la maladie. Il survient d'ordinaire plus tard que l'orchite et peut même arriver à une époque éloignée du début des ourles.

4° La réaction locale est souvent modérée, mais la réaction générale peut être aussi intense que dans le rhumatisme articulaire généralisé.

5° Le rhumatisme ourlien peut se compliquer de lésions cardiaques.

6° Le pronostic de ce rhumatisme semble assez favorable.

7° La nature paraît aujourd'hui nettement établie par ce fait qu'on retrouve dans les épanchements intra-articulaires le même microorganisme que dans la sérosité parotidienne, le sang, la sérosité des œdèmes, l'épanchement dans la vaginale.

8° Il ne faut pas oublier la possibilité d'arthrite suppurée.

Séance du 30 *juin.* — Communication de M. Valude sur l'effet de l'antipyrine dans certaines formes d'atrophie du nerf optique.

M. Chantemesse communique une note sur la transmission possible du typhus par les produits de l'expectoration.

M. Guyot présente une observation de vomissements incoercibles

dus à l'impaludisme et traités avec succès par les injections hypodermiques de bromhydrate de quinine.

Séance du 7 juillet. — M. Netter étudie l'étiologie et la prophylaxie du typhus exanthématique.

M. Ballet montre, à l'aide d'une observation, que le traitement antirabique exerce sur l'épilepsie une influence défavorable.

Séance du 21 juillet. — M. Rendu lit au nom de M. Crocq une note sur le traitement de l'ophtalmie purulente par le sublimé.

M. Hirtz présente un nouvel appareil aspirateur.

M. Hanot insiste sur la fréquence et les effets de l'infection streptococcique au cours de la grippe. Il semble que, parmi les agents d'infection secondaire dans cette maladie, le streptocoque est au premier rang qui ne peut lui être disputé que par le pneumocoque et encore sur le terrain de la broncho-pneumonie.

M. Laveran étudie les lésions du gros intestin dans la fièvre typhoïde.

Les signes indiqués par Mercier, tels que le siège de la douleur abdominale provoquée par la pression, le météorisme abdominal, l'abondance de la diarrhée, sont inconstants. Toutefois le météorisme de la région abdominale supérieure paraît devoir être interprété, quand il existe chez des malades atteints de fièvre typhoïde, comme un signe d'une localisation importante des lésions anatomiques dans le gros intestin.

E. Parmentier.

VARIÉTÉS

— Par décret en date du 26 août 1893, l'Association française de chirurgie, fondée en 1884 et dont le siège est à Paris, est reconnue comme établissement d'utilité publique.

— Par décret en date du 7 septembre 1893, les secrétaires perpétuels de l'Académie des sciences sont autorisés à accepter, au nom de ladite Académie, le legs que lui a fait, par codicille du 3 avril 1893, le docteur Alberto Lévi, d'une somme de 50.000 fr. aux clauses et conditions imposées par le testateur et, notamment, à charge de remettre les revenus de ladite somme placée en rente 3 0/0 à l'institut

Pasteur, pour poursuivre les études et expériences sur le microbe de la diphtérie.

Le trésorier de l'Institut Pasteur est autorisé à accepter, au nom de cet établissement, aux clauses et conditions imposées par le testateur, la libéralité résultant, en faveur de l'Institut Pasteur, de la disposition testamentaire concernant le legs fait à l'Académie des sciences.

VIIIe Congrès international d'hygiène et de démographie, en 1894, *à Budapest.* — On sait qu'au mois de septembre prochain (1894), aura lieu à Budapest le VIIIe Congrès international d'hygiène et de démographie sous le haut patronage de Sa Majesté Impériale et Royale Apostolique. Les travaux préparatoires de ce Congrès marchent activement; il a déjà été fixé les rapports à faire aussi bien pour les dix-neuf sections d'hygiène que pour les sept sections de démographie et même les savants priés de s'en charger ont déféré en général à la prière du comité exécutif. Dès le commencement du mois prochain, il sera adressé à tous les savants étrangers le programme détaillé des questions, classées par sections. De cette façon, avant le commencement de l'automne, les travaux préparatoires pour la partie scientifique du Congrès seront tout à fait achevés.

Ajoutons à ce propos que, conjointement avec le Congrès précité, Budapest verra une exposition d'hygiène, laquelle sera classée non pas comme une exhibition industrielle, mais en tant que spécialité destinée à illustrer les rapports lus au Congrès. Le programme de cette exposition sera également publié le mois prochain au plus tard.

Après la clôture du Congrès, le comité exécutif ménage à ses membres plusieurs excursions. Celle qui aura pour objet la visite du Bas-Danube, des Portes de fer, de Belgrade et de Constantinople, ne saura manquer d'avoir une grande attraction.

Association française pour l'avancement des sciences. — La session de 1895 aura lieu à Bordeaux. M. E. Trélat a été nommé vice-président.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française. — La cinquième session aura lieu en 1894, sous la présidence de M. Pierret (Lyon). Au cours de la session actuelle il a été décidé, sur la proposition de M. Brissaud, que dorénavant les neurologistes s'associeront aux aliénistes.

Donation. — Mme J.-B. Perret, veuve de l'ancien sénateur du Rhône, vient de donner de son vivant deux millions aux hospices civils de Lyon pour l'établissement d'un hôpital d'enfants débiles et convalescents.

Cet hôpital, qui n'aura que 100 lits, sera construit près Lyon, dans le clos de l'hospice des convalescents de Sainte-Eugénie.

Cinq cent mille francs seront affectés à la construction de l'asile et les intérêts du restant de la somme serviront aux frais d'entretien.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de Clinique médicale, par Michel Peter. (Tome III, Paris, Asselin et Houzeau, 1893.) — Le professeur Peter est mort avant d'avoir donné la dernière touche au troisième volume de sa Clinique médicale. Mais les mains dévouées, filiales de ses élèves ont terminé le travail. Il est évident, à première vue, que l'éminent clinicien n'est pas là sur un terrain de prédilection et qu'il est partagé entre les convictions qui viennent et les anciennes croyances qui s'effacent.

On retrouve dans la discussion des points de doctrines en litige le même talent de polémiste, l'éloquence pittoresque et l'esprit à l'emporte-pièce de Peter. Il arrive même parfois que les dogmes qu'il combat gagnent en quelque sorte à être exposés en un si vif relief et l'ennemi devient, en plus d'un passage, à son insu, comme un efficace auxiliaire. Mais les qualités maîtresses dn grand médecin se développent surtout dans les parties purement cliniques de ses *Leçons*. On lira avec un véritable attrait et grand profit les pages sur les *Fatigués* et les *Surmenés*, les *Typhoïdiques*, les *Diphthérisés*, les *Cholériques*, les *Scrofuleux*, les *Exophtalmiques*, les *Polyuriques*, les *Glycosuriques* et *Diabétiques*, etc.

La *Clinique médicale* du professeur Peter restera pour les praticiens un livre de chevet.

On lira et relira cette œuvre écrite avec passion et enthousiasme, mais aussi pleine de clarté et de sincérité.

Nous n'hésitons pas à rendre dans nos *Archives* ce dernier hommage à un maître qui ne fut pas seulement un médecin et un professeur de premier ordre, mais encore en toute circonstance un parfait galant homme.

V. H.

Traité de Médecine, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud. (Tome V, G. Masson, 1893.) — Ce cinquième volume tient le *Traité de Médecine* de *Charcot-Bouchard* à la hauteur où l'ont placé les volumes précédents. On y trouve la même manifestation du grand progrès accompli en médecine dans ces vingt dernières années.

Les maladies du cœur sont traitées par le Dr Petit, l'un des élèves les plus distingués du professeur Potain et qui a écrit son travail imbu des précieux enseignements du maître : c'est une véritable bonne fortune d'y retrouver le résumé des recherches les plus importantes du professeur de la Charité.

Le Dr Œttinger a apporté dans la rédaction du chapitre sur les maladies des vaisseaux une solide érudition, un grand savoir anatomo-pathologique lié à beaucoup de sens médical. La pathologie vasculaire est hérissée de difficultés. Le Dr Œttinger s'est acquitté de sa tâche avec honneur. Tout n'est pas dit encore, mais son étude est un appoint important aux recherches antérieures.

Le chapitre, on peut dire le volume sur les maladies des reins, est dû au Dr Brault et il est comme on l'attendait d'un savant déjà renommé par ses beaux travaux sur la pathologie rénale. La monographie du Dr Brault est certainement une des meilleures parties du *Traité de Médecine* qui en contient déjà de si remarquables.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Davy, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

RECTITE HYPERTROPHIQUE PROLIFÉRANTE ET STÉNOSANTE

(*Rétrécissement dit syphilitique*),

Par PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des hôpitaux,

ET

ALBERT MOUCHET,
Interne lauréat des hôpitaux.

La malade qui fait l'objet de ce travail est une femme âgée de 61 ans, O..., Emma, exerçant la profession de bottière, qui est entrée le 6 juillet à la Charité, dans le service de M. le professeur Duplay. Cette femme est venue à l'hôpital pour des troubles douloureux de la défécation accompagnés d'un écoulement sanglant et surtout muqueux se faisant par l'anus. Elle fait remonter à six ans environ le début de cette affection ; notons dès maintenant cette lente évolution qui présente une certaine importance.

A ce moment, la malade se plaignait déjà d'avoir des selles douloureuses et quelquefois sanglantes. Dans les six derniers mois, l'écoulement muqueux et glaireux qui se fait par l'anus en dehors même de la défécation a notablement augmenté. Depuis trois ou quatre mois enfin, la malade est sujette à de longues périodes de constipation ; ce n'est qu'au prix de très grands efforts et de vives douleurs qu'elle va à la selle ; les fèces sont petits, absolument ovillés.

De temps à autre, une débâcle diarrhéique survient termi-

nant une longue période de constipation. Les selles sont toujours suivies d'une sensation pénible de ténesme rectal; dans l'intervalle, la malade a de fausses envies, des épreintes très douloureuses.

Quand on pratique le toucher rectal, l'index, dès qu'il a franchi le canal anal, tombe sur des végétations irrégulières qui ont pu en imposer pour un cancer à un certain nombre de ceux qui ont examiné la malade. Mais ces végétations sont fermes; elle donnent au doigt une sorte de sensation cornée; elles ne s'effritent pas, elles saignent peu ou pas. En outre, elles sont indépendantes les unes des autres; au lieu de reposer comme cela arrive dans la cancer, sur une tumeur leur servant de base unique, elles s'implantent directement sur la muqueuse et quand le doigt, entre les végétations, peut arriver jusqu'à cette muqueuse, il perçoit qu'elle a conservé sa souplesse et sa mobilité normales.

Si, après avoir fait ces premières constatations, on pousse le doigt plus loin, les sensations changent totalement. On arrive dans un canal rigide à parois résistantes, qui va se rétrécissant en cône de telle sorte que sa partie supérieure ne laisse plus passer et encore avec peine, que la phalange unguéale de l'index. Cette dernière partie est irrégulièrement cannelée; la muqueuse en est lisse et mobile : bref, on trouve là tous les signes du rétrécissement syphilitique.

Le rectum est mobile partout et l'examen attentif du petit bassin et de la fosse iliaque ne révèle pas le moindre engorgement ganglionnaire. Le doigt retire une sanie puriforme qui n'est pas extrêmement fétide.

Le toucher vaginal permet de sentir l'anneau fibreux dur et de constater que la paroi vaginale en est absolument indépendante. Du côté des organes génitaux, rien d'intéressant à signaler.

La malade n'a pas remarqué qu'elle ait maigri depuis un certain temps bien qu'elle se trouve un peu plus faible qu'autrefois. Elle est d'ailleurs assez maigre et très pâle. Tous les viscères paraissent sains. Rien dans les antécédents héréditaires ou personnels. L'interrogatoire le plus minutieux,

l'examen du tégument, des os, du système lymphatique, ne révèle rien qui puisse faire penser à la syphilis.

M. Delbet, en présence de cette intégrité de l'état général, de cette lente évolution, mais surtout en raison des signes fournis par le toucher rectal, repousse l'idée de néoplasme malin. Il pose le diagnostic de rectite proliférante avec rétrécissement et propose à la malade une opération qu'elle accepte.

Après huit jours de préparation destinée à assurer autant que possible l'antisepsie intestinale, l'opération est pratiquée le 21 juillet 1893.

La malade chloroformée est placée dans le décubitus latéral droit. Incision longitudinale postérieure commençant à 2 centimètres de l'anus et se terminant à dix centimètres plus haut sur la crête sacrée. Le coccyx dénudé est réséqué et, après désinsertion des ligaments sacro-sciatiques, quelques coups de pince coupante abattent la moitié gauche du sacrum au-dessous du troisième trou sacré.

Le rectum est alors libéré sur toute sa périphérie, et on arrive aisément à dépasser en haut le niveau du rétrécissement sans ouvrir le péritoine.

Avant de réséquer le rectum, M. Delbet l'incise sur la ligne médiane postérieure et, comme les lésions descendent jusqu'à l'entrée du canal anal, il sectionne l'anus sur la même ligne, afin de pouvoir réséquer la muqueuse de la portion supérieure du canal anal sans enlever le sphincter.

Cela fait, des clamps sont placés sur le rectum au-dessus du rétrécissement et toute la partie malade est enlevée. La portion supérieure du rectum complètement mobilisée est amenée facilement au contact de la partie inférieure. En avant, on fait d'abord une suture soignée au catgut des tissus périrectaux, puis du rectum lui-même : en arrière, on procède en sens inverse, en commençant par la suture du rectum et en finissant par la suture périrectale. Le sphincter incisé sur la ligne médiane est soigneusement réuni par des fils profonds ; enfin, la peau est complètement suturée sans drainage.

Le deuxième jour, malgré les 0 gr. 10 d'extrait d'opium que la malade prend quotidiennement depuis la veille de l'opé-

ration, des selles liquides surviennent et souillent continuellement la plaie.

Le cinquième jour, du pus fécaloïde s'écoule par l'incision cutanée entre les fils d'argent. On enlève la plupart de ceux-ci et l'on constate que la suture intestinale est désunie dans le tiers postérieur ; elle tient bien dans tout le reste de l'étendue.

Malgré cet accident la malade s'alimente bien et son état général reste excellent. La vaste brèche formée en arrière de l'anus par la désunion de la suture se comble peu à péu, se rétrécit. Depuis plusieurs semaines, la restitution fonctionnelle du sphincter est parfaite, et la cicatrisation est presque complète.

A quel genre de lésion avions-nous affaire dans le cas que nous venons de décrire? De quelle nature était ce rétrécissement et quelle relation pouvait-il y avoir entre l'existence de ce rétrécissement et la présence des végétations que nous constations en dessous ? Voilà ce qu'il faut élucider.

L'étude anatomique, macroscopique et microscopique va fournir à la discussion une base solide.

Au-dessous de l'anneau formé par le sphincter existe une partie non rétrécie, recouverte de végétations comme papillomateuses ; plus haut commence un canal de plus en plus étroit à mesure qu'on s'élève, canal rigide, inextensible. La muqueuse est lisse dans toute cette partie, sauf en un point où elle présente un léger enfoncement ulcéreux. En haut, le rétrécissement se termine par une saillie brusque, sorte de talon au-dessus duquel la muqueuse reprend son aspect normal. Sur une bande allongée dans le sens longitudinal de la largeur de 3 à 4 millimètres, la muqueuse paraît sphacélée.

Sur la coupe, on voit à l'œil nu que la muqueuse est complètement adhérente au tissu sous-jacent. Celui-ci est blanchâtre, dur; la section en est sèche, sans suc. Au-delà de cet anneau fibreux, qui mesure environ 1 centimètre d'épaisseur, on distingue la couche musculaire.

Beaucoup plus intéressants sont les renseignements fournis par l'examen microscopique. Au premier coup d'œil on est frappé par un certain nombre de faits saillants : les glandes

ont complètement disparu; des saillies papillaires irrégulières pénètrent dans l'épithélium épaissi et corné. Cet épithélium repose directement sur le tissu conjonctif fibreux sous-jacent, sans qu'on puisse distinguer ce qui appartient au chorion de la muqueuse ou à la couche celluleuse.

Reprenons en détail l'étude de ces altérations. L'épithélium est modifié : de cylindrique, il est devenu pavimenteux stratifié, il a pris le type malpighien. Dans les parties profondes, on voit à un fort grossissement des cellules cylindriques hautes parallèles les unes aux autres, puis de larges cellules avec un gros noyau et plusieurs nucléoles, nettement dentelées à la périphérie, comme les vraies cellules de Malpighi. Pas de stratum lucidum net; une couche de cellules légèrement aplaties dans le sens de la surface de la muqueuse, et chargées d'un grand nombre de granulations d'éléidine; au-dessus du tout, une couche cornée épaisse. La kératinisation n'est pas régulière partout; en certains points assez rares on voit des cellules mal kératinisées dont le noyau est apparent, tandis qu'en général il existe une couche épaisse, complètement cornée où les contours cellulaires ont disparu. On voit en grand nombre des cellules vésiculeuses qui présentent des apparences psorospermiques. En certains points du mucus est resté adhérent à la surface.

Cet épithélium repose directement sur le tissu fibreux sous-jacent. On ne voit plus ni muscularis mucosæ ni glandes.

Entre l'épithélium et la tunique musculeuse, on ne trouve que de gros trousseaux fibreux denses, très chargés de cellules embryonnaires. En certains points les trousseaux fibreux paraissent orientés autour des vaisseaux sanguins. Des cellules embryonnaires très vivement colorées par les réactifs existent en traînées abondantes dans les espaces lymphatiques qui séparent les trousseaux fibreux; elles forment des amas considérables autour de presque tous les vaisseaux sanguins.

Ces vaisseaux sont d'ailleurs rares dans l'épaississement fibreux et uniquement capillaires, leur endothélium paraît tuméfié, les noyaux des cellules endothéliales très saillants se colorent vivement par les réactifs ; les cellules embryonnaires

qui sont autour de ces vaisseaux sont en certains points difficiles à distinguer des globules blancs qui sont à l'intérieur.

En aucun point il n'existe de prolifération épithéliale profonde qui puisse faire croire à un épithélioma.

A la partie périphérique, les fibres musculaires lisses ne paraissent pas présenter d'altération.

Cependant les vaisseaux qu'on trouve dans cette couche ou en dehors d'elle sont altérés ; l'endothélium des artères a nettement proliféré. Les artères et les veines sont entourés d'amas embryonnaires assez considérables.

Sur une zone répondant à celle que nous avons mentionnée à l'inspection de la coupe, la muqueuse est mortifiée et ne fixe plus les réactifs. Au point qui correspond à l'enfoncement profond que nous avons décrit également, l'épithélium disparaît sur les bords ; la partie reculée de l'enfoncement est dépourvue d'épithélium ; elle présente une énorme quantité de cellules embryonnaires très vivement colorées, l'infiltration embryonnaire va en diminuant jusque dans la profondeur ; il s'agit donc bien là d'une ulcération.

Il ressort en résumé de tout cet examen microscopique, que nous avons affaire dans le cas présent à une affection inflammatoire, caractérisée par une sclérose périvasculaire avec disparition complète des glandes de la muqueuse et transformation du type du revêtement épithélial.

Il n'est pas douteux que dans notre cas il s'agisse de cette variété de rétrécissement qui est connu sous le nom de rétrécissement syphilitique : ses caractères cliniques, son évolution, son siège, sa forme conique, la persistance de la muqueuse ne sauraient laisser le moindre doute à cet égard. Les végétations qui occupaient la partie sous-jacente du rectum ne sont pas pour faire rejeter ce diagnostic, bien au contraire. Elles ne sont pas très rares et on les trouve signalées dans bon nombre d'observations.

Il s'agit de savoir si ce rétrécissement qualifié syphilitique est réellement de nature syphilitique.

Comment explique-t-on le rôle de la syphilis dans la production des rétrécissements du rectum ?

Gosselin le premier, en 1854 (1), a essayé d'élucider leur pathogénie. Il en faisait non une manifestation constitutionnelle de la vérole, mais un accident purement local, une lésion de voisinage développée au-dessus d'un chancre de l'anus par propagation de l'inflammation, une sorte de chéloïde sous-muqueuse intrarectale.

A. Després (2) admit en 1866 que la coarctation était consécutive à la cicatrisation d'un chancre phagédénique ou d'une plaque muqueuse. Que la cicatrisation d'un chancre phagédénique puisse amener un rétrécissement rectal au même titre que la cicatrisation d'un ulcère dysentérique tuberculeux ou traumatique, cela ne saurait faire le moindre doute pour personne. Mais il s'agit alors de rétrécissements cicatriciels bien différents du rétrécissement dit syphilitique et au point de vue clinique, et au point de vue anatomo-pathologique.

Pour Trélat et Delens le rétrécissement du rectum serait une manifestation directe mais tardive de la syphilis, assez tardive pour que Trélat l'ait qualifiée de « quaternaire ».

Verneuil, A. Guérin, Panas, ont partagé cette opinion à laquelle M. le professeur Fournier a donné, en 1874, une consécration définitive (3). D'après Fournier, il se produit à la période tertiaire de la syphilis, dans les tuniques du rectum, des lésions comparables à celles qui surviennent dans la langue ou dans le testicule, par exemple, et qui amènent, comme on le sait, la sclérose de l'organe. Ces lésions seraient produites par un syphilome ano-rectal, c'est-à-dire par une sorte de néoplasie analogue à la gomme pour Fournier, « de nature spéciale et différente de la gomme » pour Trélat; c'est l'évolution de ce néoplasme dans les parois rectales qui aboutirait progressivement à la sclérose des tissus envahis et, par suite, à la diminution de calibre du rectum.

En 1883, Berger (4), après avoir cité l'observation d'une

---

(1) Gosselin. *Arch. gén. de médecine*, 5e série, décembre 1854.

(2) A. Desprès. *Arch. gén. de médecine*, mars 1868, tome I, 256.

(3) A. Fournier. Lésions tertiaires de l'anus et du rectum, *France médicale*, 1874, nos 81, 83, 87, 90.

(4) Berger. *Semaine médicale*, 29 novembre.

malade atteinte d'un rétrécissement du rectum absolument identique au rétrécissement syphilitique et chez laquelle on n'a pu relever la moindre trace de syphilis, soutient, comme son maître Gosselin, que le rétrécissement dit syphilitique n'est pas un accident constitutionnel de la vérole; c'est une affection d'ordre inflammatoire, dans laquelle la syphilis ne saurait jouer qu'un rôle indirect, en déterminant une rectite par propagation au voisinage d'un chancre ou de plaques muqueuses.

Notre maître, M. le professeur Duplay, qui avait accepté d'abord l'ingénieuse théorie de M. le professeur Fournier, lui fait, dans une leçon clinique récente (1), des objections qui ont une grande valeur.

Il est impossible de déceler la syphilis chez un très grand nombre de malades que l'on dit atteints de rétrécissement syphilitique. Et puis comment expliquer l'inefficacité du traitement spécifique, du mercure et de l'iodure de potassium largement administrés, en présence du syphilome ano-rectal, alors que ce traitement réussit d'une façon si merveilleuse pour les autres lésions tertiaires? Il est bien vrai que Trélat affirme avoir retiré dans plusieurs cas du traitement antisyphilitique une amélioration notable, mais cette amélioration a toujours été de courte durée et n'a pas empêché une intervention plus énergique de devenir nécessaire dans la suite. Le plus souvent, le traitement spécifique échoue et l'on invoque, pour expliquer cet échec, une période de l'affection trop éloignée du début, on dit que lorsque la sclérose des parois du rectum est constituée, le traitement antisyphilitique ne peut modifier les tissus sclérosés. Cependant, « de temps à autre, il doit bien se présenter quelques sujets à la période initiale du syphilome ano-rectal, chez lesquels par conséquent le traitement spécifique devrait réussir ». (Duplay.)

Poelchen (2), sur 222 cas de rétrécissement du rectum, n'en compte que 96 qui soient survenus chez des syphilitiques.

(1) Duplay. *Semaine médicale*, 23 novembre 1892.

(2) Poelchen. *Virchow's Archiv.*, 1892, t. CXXVII, p. 189.

En somme, inefficacité du traitement spécifique, absence d'antécédents de syphilis chez un très grand nombre de malades, telles sont les deux grandes objections que fournit la clinique contre la nature syphilitique du rétrécissement.

A ces arguments cliniques, nous allons en ajouter un autre tiré de l'anatomie pathologique.

Berger, rappelant l'étude histologique faite par Malassez du rétrécissement dit syphilitique, en conclut que si l'on veut ranger ces rétrécissements au nombre des accidents de la vérole, ce ne peut être d'après leur structure anatomo-pathologique. Voici cette structure d'après Malassez : « Au niveau de la coarctation, l'épaississement de la muqueuse est constitué par une matière de structure indifférente, vaguement fibrillaire, au milieu de laquelle on trouve une accumulation de cellules nucléées et de noyaux libres analogues à ceux que l'on observe dans toutes les proliférations conjonctives. Au-dessus, comme fond de l'ulcération, on constate les traces d'une inflammation chronique du tissu cellulaire sous-muqueux, c'est une hyperplasie conjonctive caractérisée par la présence d'un grand nombre d'éléments embryonnaires, au milieu d'une matière amorphe. » Berger ajoute : « Ces lésions sont celles de toutes les ulcérations et de tous les rétrécissements, quelle qu'en soit la nature ; elles n'ont donc rien de caractéristique. »

Girode a fait une étude très complète du rétrécissement enlevé par Quenu sur une femme manifestement syphilitique (1).

« Le revêtement cellulaire, dit-il, tend partout à s'épidermiser... Le stratum granulosum est partout très caractérisé, offrant jusqu'à six et huit rangées de cellules superposées. La couche malpighienne est épaissie et les prolongements interpapillaires paraissent allongés et renflés. Les cellules basales sont généralement mieux dessinées et fortement pigmentées. Un certain nombre de cellules malpighiennes ont subi l'altération vacuolaire totale... Enfin, il existait dans quelques

(1) *Soc. de chirurgie*, 25 février 1891, p. 140.

prolongements interpapillaires des éléments qui rappelaient singulièrement les formations psorospermiques.

« Dans le derme, les altérations prennent beaucoup plus d'importance. La couche dermique est considérablement épaissie et l'épaisseur tient à l'existence d'infiltrations embryonnaires qui ont bouleversé complètement l'architecture de cette partie. L'infiltration n'est pas diffuse, sauf en quelques points de la région sous-papillaire et des papilles où les faisceaux conjonctifs ont complètement disparu. Plus profondément, les amas embryonnaires sont disposés par îlots autour des vaisseaux, des glandes, des nerfs eux-mêmes. Les artères paraissent être plus spécialement entourées d'un manchon embryonnaire total, mais leur paroi reste intacte dans ses deux tuniques internes et la lumière est libre... Les glandes sont presque totalement disparues, noyées dans les mêmes formations ; on en retrouve seulement des vestiges reconnaissables à l'apparence polylobulée et aux connexions avec les follicules pileux... Notons encore dans le derme quelques extravasations sanguines et de grands tractus fibreux qui semblent s'attacher de préférence vers la base des papilles et conditionnent sans doute les bosselures de la néoplasie.....

« Tous les amas embryonnaires sont constitués par des cellules du type lymphatique, arrondies ou un peu irrégulières, en active prolifération. »

Cet examen concorde pleinement avec le nôtre. Or, y a-t-il là une lésion qui puisse être dûment rapportée à la syphilis?

Il ne peut en tous cas s'agir que d'accidents tardifs. Chez les gens réellement syphilitiques, c'est toujours à une période très éloignée du chancre qu'apparaît le rétrécissement. Ce dernier serait donc constitué par une gomme? Or, à quoi reconnaît-on une gomme? Tous les auteurs sont d'accord sur ce point : c'est à la disposition en nodules *dont le centre se nécrose*. Ecoutons Cornil et Ranvier: « Lorsqu'on examine au microscope, sur une section mince, une gomme en voie d'évolution, on y trouve une série de nodules possédant chacun un centre de formation. Ces nodules plus ou moins accusés par leur forme et par leur limite se reconnaissent à ce que dans

chacun d'eux, les éléments cellulaires de la partie centrale sont petits et tombent en détritus moléculaire, tandis que ceux de la périphérie sont volumineux, arrondis ou fusiformes et se confondent avec les tissus voisins. Les vaisseaux sanguins pénètrent à la périphérie de chaque nodule, ils peuvent même atteindre leur centre et s'y ramifier » (1).

Or, personne n'a rencontré une telle disposition dans les pièces de rétrécissement prétendu syphilitique. Personne n'a signalé cette dégénérescence centrale des noyaux embryonnaires ; Girode ne la signale pas ; elle n'existait pas dans notre cas. En outre, les vaisseaux, au lieu de pénétrer à la périphérie des nodules, en occupent généralement le centre.

Dans aucun des rétrécissements syphilitiques étudiés jusqu'ici, on n'a signalé de lésions élémentaires qui soient caractéristiques de la syphilis. Tel n'est pas l'avis de Gauran (2) qui croit avoir trouvé dans un examen histologique fait au début, des lésions suffisamment démonstratives pour constituer une preuve de la nature syphilitique du mal.

Voici la description de Gauran : « Des coupes ont été pratiquées suivant l'axe longitudinal du rectum et présentent à considérer, en allant de dehors en dedans, quatre couches : 1° La première, la plus externe est une couche de tissu conjonctif lâche, présentant par places des amas de cellules adipeuses et en d'autres points une infiltration de cellules embryonnaires disposées sans ordre particulier. 2° La seconde couche est la couche des fibres musculaires longitudinales limitée nettement en dehors par une bande colorée en jaune d'or par le picro-carmin et dans laquelle on trouve des fibres musculaires lisses typiques. Dans les interstices de ces fibres sont infiltrées une quantité considérable de cellules migratrices. Il existe des points où ces mêmes cellules sont accumulées en amas arrondis. Elles présentent le même aspect dans toute l'étendue de ces petits nodules. *Il n'y a pas au centre d'indice de dégénérescence*, mais on y rencontre quelques vaisseaux

(1) Cornil et Ranvier. *Histhologie pathologique*, tome I, page 224.

(2) Gauran. *Thèse de doctorat*, Lyon, décembre 1892, page 20 à 23.

capillaires dont la paroi paraît un peu augmentée de volume. 3° En dedans de cette couche longitudinale, qui a environ 1 millimètre d'épaisseur, on trouve la troisième couche formée par des fibres musculaires circulaires...Sauf un peu d'infiltration par des cellules migratrices, elle n'offre rien de spécial à noter... 4° En dedans, nous trouvons une quatrième couche qui a environ 3 millimètres. Au premier abord, on est frappé par l'absence totale de glandes ou même de rudiments glandulaires... On rencontre d'abord de longues fibres disposées tantôt d'une façon parallèle et régulière, tantôt au contraire présentant un enchevêtrement inextricable, et que l'on reconnaît être des fibres musculaires lisses, vestige probable de la muscularis mucosæ; on observe aussi de nombreuses fibres conjonctives. Entre ces fibres existe une infiltration extrêmement considérable de petites cellules embryonnaires. Elles sont disposées la plupart sans aucun ordre, mais un grand nombre se sont groupées en amas arrondis donnant au premier abord une impression de follicule tuberculeux. Mais par un examen à un plus fort grossissement, on reconnaît qu'il n'existe à leur centre aucune cellule géante. *Il est vrai que l'on ne peut pas non plus trouver les indices d'une dégénérescence qui puisse être invoquée pour les considérer comme de petites gommes.* On constate que l'on est en présence d'un tissu constitué essentiellement par des cellules embryonnaires identiques à la périphérie et au centre...Fait important à noter,il existe au centre de ce nodule,des vaisseaux capillaires...Les plus gros de ces vaisseaux présentent un peu d'endartérite et de la péri-artérite ».

Ressort-il de cette description de Gauran que l'abondante prolifération de cellules embryonnaires qui caractérise ce rétrécissement, soit l'indice d'une inflammation de nature syphilitique? Non, puisque dans ce cas aussi, le signe caractéristique, la dégénérescence cellulaire centrale des nodules manque.

Mais, va-t-on nous dire, la gomme avait fini d'évoluer, c'est à une cicatrice que vous aviez affaire. Rien d'étonnant à ce qu'on ne trouve plus d'éléments dégénérés dans les pièces examinées; ils ont été ou éliminés ou résorbés.

Acceptons cette hypothèse; mais alors, demanderons-nous, où a-t-on vu la cicatrice d'une gomme produire une véritable tumeur? Partout et toujours, que la gomme s'élimine ou qu'elle se résorbe, le processus de guérison amène une atrophie de l'organe. Voyez ce qui se passe pour le testicule ; que la gomme se soit ouverte au dehors ou qu'elle se soit résorbée, qu'il s'agisse d'une forme scléreuse ou scléro-gommeuse, l'aboutissant de ces lésions syphilitiques est une atrophie considérable de l'organe qui le transforme en un véritable « haricocèle », selon l'expression pittoresque de Ricord. La même chose se produit-elle dans le rétrécissement du rectum? Pas le moins du monde, c'est à un processus hyperplasique que nous assistons. Dans notre cas, par exemple, nous trouvons une véritable néoplasie qui mesure 1 centimètre d'épaisseur. On ne peut pas dire qu'il s'agisse d'une lésion atrophique ; c'est au contraire, une lésion bien nettement hypertrophique et plus on laisse évoluer l'affection, plus cette hyperplasie augmente sans qu'on puisse jamais assister à une phase atrophique. Il est donc impossible de soutenir qu'il s'agisse d'une gomme.

Certains auteurs admettent, il est vrai, qu'il existe des néoplasies syphilitiques autres que la gomme. Mais là, tout est incertain, tout est obscur. La discussion est inutile, l'histologie ne peut être d'aucun secours, puisque, comme le reconnaissaient Cornil et Ranvier, « dans beaucoup de ces néoplasmes, on ne saurait trouver de différence anatomique avec ceux que cause une inflammation simple ».

Quittons donc, momentanément du moins, le terrain histologique. Mais nous plaçant sur celui de la pathologie générale, nous demanderons : Où, sur quel organe trouve-t-on des lésions vraiment syphilitiques qui soient comparables à celles du rétrécissement du rectum? Est-ce sur l'urèthre? est-ce sur l'œsophage? est-ce sur les voies aériennes? Sans doute la syphilis produit des rétrécissements du larynx et de la trachée, peut-être même en produit-elle de l'œsophage, mais ces rétrécissements sont dus à la cicatrisation de lésions primitivement ulcéreuses ; ce sont des cicatrices irrégulières, des brides saillantes qui déforment et qui désaxent l'organe :

cela ne ressemble en rien au rétrécissement régulièrement conique du rectum. Faut-il donc admettre que ce rétrécissement constitue une variété de lésion unique dans l'histoire de la syphilis ? Ce serait au moins bien singulier, et l'on ne saurait trop se défier de ces cas particuliers qui dérogent aux lois de la pathologie générale.

Puisque nous ne trouvons rien dans l'histoire de la syphilis qui cadre avec le rétrécissement du rectum, cherchons s'il n'y a pas quelque lésion d'autre nature qui lui ressemble davantage au point de vue anatomique et au point de vue clinique.

P. Hamonic (1) a décrit sous le nom de « rectite proliférante » une affection spéciale de nature inflammatoire, caractérisée par la présence en certains points de la muqueuse rectale, de végétations papillomateuses, de coloration rosée, peu saignantes, de consistance assez molle et du volume d'un grain de millet à celui d'une noisette. La muqueuse rectale reste saine dans l'intervalle des tumeurs. Les causes de cette prolifération sont tantôt vénériennes, telles la rectite blennorrhagique ou la rectite consécutive à la sodomie, à la présence dans le voisinage de chancre ou de syphilides anales ; tantôt non vénériennes ; dans ce cas ce sont surtout la fissure anale ou la dysenterie qui, en amenant une phlegmasie chronique du rectum, détermineraient la production des végétations.

Dans le rétrécissement du rectum que nous étudions, nous avons observé aussi de nombreuses saillies papillomateuses sur les parois rectales, et ce n'est pas la première fois que l'on en signale la présence dans les rétrécissements dits syphilitiques. Cette coïncidence nous porte à croire que l'affection décrite par Hamonic, et déjà indiquée autrefois par Rognetta (*Gazette Médic. de Paris*, 1836) sous le nom de « verrues » de l'intestin rectum, plus tard par Esmarch, par Curling sous le nom de « tumeurs villeuses », ne possède pas à proprement parler d'individualité nosologique, et cela d'autant plus que les lésions histologiques décrites par Hamonic ressemblent

(1) Hamonic. Thèse de Paris, 1885.

de tous points à celles que nous avons observées dans notre cas de rétrécissement.

« L'épithélium, dit Hamonic, était absolument analogue à celui de la peau. On observait superficiellement la couche cornée colorée en jaune par le picrocarmin et, au-dessous, des cellules moins aplaties quelquefois pourvues de noyaux rudimentaires et contenant des grains d'éléidine. Puis sur une large épaisseur, on voyait des cellules prismatiques, polygonales nucléées, non altérées. Enfin une rangée de cellules allongées s'insérait perpendiculairement sur la surface même des papilles sous-jacentes.

« Les papilles étaient nombreuses et de très grandes dimensions... Elles étaient formées d'un substratum celluleux très délicat. Dans certains points un véritable stroma fibreux en constituait la charpente. Un grand nombre de cellules rondes embryonnaires remplissaient les espaces situés entre les fibrilles. Au centre de la tumeur des îlots embryonnaires perdus dans du tissu fibro-embryonnaire avec quelques tractus fibreux. »

« Au pédicule le tissu fibreux était combiné à une certaine proportion de tissu embryonnaire. Les vaisseaux étaient extrêmement abondants et présentaient des lésions constantes. Les artères étaient dilatées et entourées par des zones concentriques de périartérite scléreuse avec quelques cellules rondes. Leur tunique moyenne était manifestement épaissie en plusieurs points... Rien d'anormal du côté de la tunique interne. Des altérations absolument analogues s'observaient du côté des veines. Il y avait de la périphlébite scléreuse avec quelques cellules rondes infiltrant les zones fibreuses concentriques au vaisseau. En plusieurs endroits les lymphatiques semblaient élargis et leurs parois paraissaient épaissies. Il n'était pas jusqu'aux nerfs dont la gaine périphérique n'ait subi dans une certaine mesure l'hyperplasie fibro-embryonnaire... On le voit, la sclérose était toujours périphérique par rapport aux vaisseaux et aux nerfs (1). »

(1) P. Hamonic. Th. de doctorat, Paris, pages 26 à 30.

L'année même où Hamonic étudiait cette rectite proliférante, un peu avant lui, M. Reclus (1) avait décrit sous le nom de *molluscum fibreux de la région ano-rectale*, une affection analogue, à laquelle il a consacré dans la suite une de ses leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu (1888). Les tumeurs avaient la constitution de molluscums fibreux de la peau, et en particulier de ceux de la vulve; l'examen histologique pratiqué par Malassez rappelle de tous points les lésions de rectite proliférante décrites par Hamonic. « La surface de la tumeur présente un revêtement épithélial pavimenteux sous lequel on trouve du tissu conjonctif de type normal avec ses fibres élastiques nombreuses, ses faisceaux de fibres musculaires lisses, ses vaisseaux qui irriguent le néoplasme en tous sens; il s'agit d'une hyperplasie qui porte sur les divers éléments du tégument atteint. »

Si nous avons aussi longuement insisté sur cette description, c'est pour bien montrer que dans cette affection d'ordre inflammatoire, qu'on l'appelle rectite proliférante, ou molluscums fibreux ano-rectaux, les productions papillaires, les végétations sont absolument identiques à celles qui existaient dans notre cas de rétrécissement.

Or ces proliférations du rectum sont de nature irritative, ce ne sont pas des lésions syphilitiques. Le premier cas, cité par Reclus, avait trait à un médecin de la marine qui a contracté la syphilis sept ans après l'apparition des premières végétations rectales!

Faudrait-il donc admettre que dans notre cas, le rétrécissement était syphilitique, tandis que les végétations qui l'accompagnaient ne l'étaient pas? C'est là une hypothèse si singulière qu'elle ne mérite pas qu'on s'y arrête.

Ces rétrécissements par hyperplasie fibreuse ne sont pas d'ailleurs une exception en pathologie générale, et il en est que personne n'a jamais songé à attribuer à la syphilis; on en a signalé au pylore et qui ne résultaient pas de la cicatrice d'un ulcère. Le Dentu a présenté à l'Académie de médecine

(1) P. Reclus. Arch. générales de médecine, septembre 1885.

(28 juillet 1891) un rétrécissement fibreux du côlon. Harrisson Cripps (Med. Soc. of. London, 26 octobre 1891) cite deux cas de rétrécissements fibreux du côlon formés par des anneaux fibreux durs.

Enfin, rien ne ressemble davantage à ces rétrécissements prétendus syphilitiques du rectum que les rétrécissements de l'urèthre d'origine blennorrhagique. C'est la même évolution clinique lente, progressive, la même disposition anatomique, la même forme circulaire. Si la ressemblance histologique existait aussi, ce serait presque de l'identité.

Or écoutons ce que disent Melville, Wassermann et Noël Hallé de l'anatomie pathologique des rétrécissements blennorrhagique de l'urèthre (1).

Dans un des deux cas qu'ils ont étudiés, où les lésions sont plus accusées, voici ce qu'on observe au niveau du rétrécissement : L'épithélium est « un véritable épiderme corné dont on retrouve toutes les couches normales. D'abord et dans la profondeur, plusieurs couches de petites cellules cubiques ou cylindriques se colorant fortement par le carmin, puis une zone épaisse formée de grandes cellules polyédriques, dentelées à gros noyaux, disposées sur plusieurs rangs ; au-dessus une ou deux couches de cellules déjà aplaties présentant des granulations réfringentes fortement colorées par le carmin, analogue au stratum granulosum de l'épiderme normal ; enfin une épaisse couche de cellules plates cornées, colorées par le carmin... La sclérose sous-muqueuse est annulaire complète : elle se prolonge au-dessous de l'urèthre sur la ligne médiane inférieure, envahit et oblitère sur une grande étendue une des moitiés du corps spongieux. On ne retrouve plus à ce niveau que des couches fibreuses denses, stratifiées, séparées par des lits de cellules embryonnaires, et de minces couches de tissu élastique. » Il existe enfin des lésions d'endartérite des grosses artères spongieuses ; les glandes sont peu altérées.

Cette description est de tout point identique à celle que nous avons donnée de notre rétrécissement du rectum ; même alté-

(1) Bulletins de la Société Anatomique, 1891, 30 janvier, page 76.

ration de l'épithélium transformé en véritable épiderme cutané, même sclérose sous-muqueuse avec infiltration embryonnaire autour des vaisseaux ; Hallé, Melville et Wassermann ont même observé en arrière du rétrécissement des végétations des saillies polypiformes de structure embryonnaire et de nature irritative, comme nous en avons décrit sur les parois du rectum.

Des affections aussi semblables au point de vue évolutif et au point de vue anatomo pathologique ne peuvent pas être d'origine complètement différente. Or personne n'a jamais considéré le rétrécissement vulgaire de l'urèthre comme étant syphilitique.

Mais ce rétrécissement de l'urèthre est communément appelée blennorrhagique. Est-ce à dire que le rétrécissement du rectum soit blennorrhagique ? Il est assez aisé, pensons-nous, de s'entendre là-dessus.

Quand on dit qu'un rétrécissement est blennorrhagique, cela veut dire que la maladie dont il est l'aboutissant lointain a été la blennorrhagie, mais nullement que le rétrécissement en lui-même est blennorrhagique de sa nature. On sait d'ailleurs que dans les vieilles chaudepisses le gonocoque n'existe qu'exceptionnellement. Au fond, le rétrécissement blennorrhagique n'a rien de spécifique en lui-même, il est de nature inflammatoire.

De même, dans le rectum, la blennorrhagie peut jouer et joue sans doute un rôle étiologique considérable, mais le rétrécissement n'est pas de nature blennorrhagique. Il est inflammatoire et toute espèce d'inflammation chronique, autre que la blennorrhagie, peut le produire. Comme ces causes d'inflammation sont plus fréquentes chez la femme, on s'explique que le rétrécissement y soit plus fréquent aussi. Sur 45 cas, il y en aurait 42 chez la femme pour Trélat ; sur 110 cas, 82 chez la femme pour Allingham ; Pœlchen enfin note 190 cas chez la femme pour 25 chez l'homme.

Quant aux causes même de cette inflammation chronique du rectum, elles sont multiples : tantôt c'est une constipation opiniâtre, toujours plus fréquente chez la femme, tantôt, au

contraire, c'est une diarrhée chronique, c'est l'abus des purgatifs. Trélat avait fait cette remarque que l'on relève très souvent des habitudes de sodomie dans l'observation des malades. Enfin la blennorrhagie ano-rectale doit avoir une certaine importance étiologiqe, qu'elle résulte de rapports contre nature ou qu'elle soit produite dans certains cas par l'écoulement des liquides gonorrhéiques du vagin.

En nous appuyant sur la clinique comme l'ont fait déjà Gosselin, Berger, Duplay, en nous appuyant sur l'anatomie pathologique dont nous venons de faire l'étude détaillée, nous croyons pouvoir conclure que le rétrécissement prétendu syphilitique du rectum n'a rien de syphilitique. C'est une lésion d'ordre inflammatoire, c'est l'aboutissant d'une rectite non spécifique.

En outre comme les végétations papillaires de la rectite proliférante d'Hamonic se rencontrent assez fréquemment dans les rétrécissements, comme les altérations histologiques que l'on observe au niveau de ces végétations papillaires et au niveau de la virole fibreuse sténosante sont à peu près identiques, nous croyons que ces deux formes ne sont que l'expression symptomatique variable d'une même variété de rectite, que l'on pourrait appeler *rectite chronique hypertrophique*. Ou bien sous une autre forme nous dirions : A côté des diverses espèces de rectites ulcéreuses dont nous ne nous occupons pas ici il existe une rectite chronique hypertrophique qui évolue de plusieurs façons différentes amenant soit la production de végétations papillomateuses (rectite proliférante d'Hamonic, molluscums fibreux ano-rectaux de Reclus), soit la production d'un anneau fibreux (rectite sténosante, rétrécissement dit syphilitique), soit enfin la production simultanée d'une virole fibreuse et de végétations papillomateuses dans les cas, qui ne sont pas très rares, où les deux formes évolutives s'associent.

(*A suivre.*)

DES AUTO-INTOXICATIONS DANS LES MALADIES MENTALES (1)

Par J. SÉGLAS,
Médecin suppléant de la Salpêtrière.

I

Il est encore bien difficile et peut-être prématuré de déterminer aujourd'hui, d'une façon définitive, l'influence des troubles de la nutrition et des auto-intoxications sur les troubles intellectuels. Si cette hypothèse n'a rien qui répugne à l'esprit, elle n'est du moins pas encore démontrée d'une manière précise et indiscutable. En plus des défectuosités des recherches expérimentales sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure, cela tient en grande partie à la confusion qui se remarque dans les différentes recherches entreprises à ce sujet. Sans établir, parmi les malades en expérience, d'autre distinction que celle des types morbides consignés dans les classifications habituelles en psychiâtrie, on s'est borné à examiner chez eux, une fois en passant, la toxicité urinaire. C'est ainsi qu'on a pris un maniaque, un mélancolique, etc., et qu'on a, pour ces maladies qui peuvent durer des mois, examiné *une fois* la toxicité urinaire, et cela à n'importe quel moment de l'affection, quelquefois plusieurs mois et même une année (!) après le début. Et ce n'est pas sans quelque étonnement que l'on voit les auteurs tirer des conclusions de recherches ainsi conduites. On aura beau accumuler et comparer les expériences faites de cette façon sur une série de maniaques, de mélancoliques, de déments, de paralytiques généraux..., on ne sera jamais en droit de poser une conclusion ayant quoique ce soit de scientifique. Comme nous le verrons par la suite, la toxicité urinaire varie, en effet,

(1) Communication faite au Congrès de médecine mentale de la Rochelle (1er août 1893) à l'occasion du rapport présenté par MM. Régis et Chevalier-Lavaure, contenant l'historique complet de la question.

d'un jour à l'autre chez l'homme sain, tout comme chez l'aliéné et suivant différentes conditions absolument indépendantes de troubles intellectuels quels qu'ils soient.

Lorsqu'on envisage la question des auto-intoxications dans les maladies mentales, il importe tout d'abord de faire des catégories parmi les cas qui peuvent se présenter à l'observation.

La première comprendra ceux dans lesquels on peut constater des symptômes d'auto-intoxication, mais survenant au cours d'une maladie mentale déjà préexistante et à titre de simples épisodes pathologiques. Ces cas, qui sont surtout ceux que l'on a envisagés la plupart du temps jusqu'ici, sont cependant en fait les moins importants au point de vue de la question des rapports pathogéniques entre la folie et les auto-intoxications.

La seconde catégorie de faits renfermera ceux dans lesquels il semble y avoir un rapport de cause à effet entre l'auto-intoxication et la maladie mentale suivant d'autre part une évolution en quelque sorte parallèle. Or, il est à remarquer que, sauf de très rares exceptions, ces cas sont justement ceux qui ont été le moins étudiés, au point de vue de l'auto-intoxication, alors que, beaucoup plutôt que la paralysie générale, la démence, les délires systématisés, voire même les formes ordinaires de manie et de mélancolie, ils eussent pu fournir des documents utiles à la solution du problème.

Aussi, sans rechercher les faits de ce genre existant déjà dans la littérature médicale, avons-nous pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de rapporter ceux que nous avons pu observer personnellement. Sans doute, les quatorze observations qui font le sujet de cette communication présentent bien quelques lacunes que nous aurions comblées si les circonstances nous l'avaient permis ; néanmoins, telles qu'elles sont, elles peuvent chacune pour sa part, et aussi dans leur ensemble, fournir des indications de quelque utilité pour la question posée au Congrès.

II

Voici d'abord le résumé très sommaire de nos observations :

OBS. I. — Mme D..., âgée de 34 ans. Hérédité du côté paternel. Pas d'antécédents personnels. Quatre accouchements très faciles. Après le dernier elle était drôle et semblait perdre la mémoire. Allaitement pendant un mois à peine. A ce moment, elle fut prise de fièvre, d'insomnie, de rêves, de perte de l'appétit, de céphalalgie. Il se déclare alors presque subitement une période d'agitation qui dure environ quinze jours (fin septembre) avec insomnie, crises d'anxiété, hyperesthésie sensorielle, agitation motrice légère, bavardage incohérent dénotant des idées mobiles de persécution, mélancoliques, ambitieuses; répétition des mêmes mots. Ce bavardage alterne avec des moments de mutisme absolu. Cette excitation tomba peu à peu et fit place à un état de torpeur intellectuelle qui arriva, deux mois après, à la stupidité presque complète (décembre). Facies pâle, égaré, n'exprimant aucune idée; inertie absolue, reste continuellement dans la même position, la plupart du temps les yeux fermés. On est obligé de la lever, de l'habiller, de la faire manger. Résistance par intervalles. Il faut insister beaucoup pour se faire comprendre. La plupart du temps, elle se renferme dans un mutisme absolu. Œdème des extrémités; arrêt des règles; amaigrissement considérable; pas d'albumine. Au mois de juin suivant, l'état s'améliore un peu; la malade reprend du poids, l'œdème des extrémités disparaît, elle mange plus volontiers. En même temps, la physionomie devient par instants plus expressive; mais la confusion mentale est toujours très accentuée ainsi qu'on s'en aperçoit par les réponses de la malade lorsqu'elle parle, ce qui est rare. « Elle dit perdre ses idées, sa mémoire; elle ne sait pas si elle est ou non dans la réalité; elle a perdu la notion du temps; elle demande si réellement elle est mariée, etc... ». Lorsqu'on lui demande la raison de son mutisme habituel, elle prétend qu'elle essaye de parler sans pouvoir y réussir la plupart du temps et que cela lui est plus facile d'écrire, ce qui semble vrai. Par instants, idées mobiles de suicide, pas d'idées délirantes ni d'hallucinations constatables.

En juillet, l'amélioration s'accentue; manifeste des sentiments affectifs et demande ses enfants. Toujours confuse cependant; ne cause que très peu par phrases isolées. Retour des règles; sommeil régulier; pas d'hystérie.

Guérison à la fin d'août.

Obs. II. — Mme C..., 24 ans; mère bizarre; une sœur hystérique; pas d'antécédents personnels caractérisés; grossesse et accouchement normaux. Quelques jours après, état subit d'agitation anxieuse avec hallucinations multiples; idées très mobiles de culpabilité, d'expiation, idée d'être morte, crainte d'être enterrée vivante, idées d'empoisonnement, idées vagues de suicide, refus d'aliments. Confusion mentale : ne reconnaît ni les lieux, ni les personnes, pas de notion du temps; ne peut expliquer ce qu'elle ressent ni ses idées contradictoires. Intervalles d'anéantissement et de torpeur. Disparition au bout de trois semaines environ. Pas d'hystérie.

Obs. III. — Mme B..., 55 ans. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Déviation de la colonne vertébrale. Troubles dyspeptiques et anémiques depuis quelques mois; érysipèle de la face avec délire violent et tentative de suicide. Après l'érysipèle (mai), reste « drôle », tantôt abrutie, tantôt agitée, bavardant sans cesse. Agitation automatique, gémissements; au bout d'un mois, état de stupidité; immobilité, mutisme presque continuel; faciès égaré. « Il se passe de drôles de choses dans sa tête. » Tentative de suicide; amaigrissement, troubles vaso-moteurs, constipation, insomnie. Cet état de stupidité ne fait que s'accentuer; confusion des faits, des personnes, du temps, etc. Gâtisme. Un mois après, période d'agitation automatique avec hallucinations; la confusion mentale persiste. Paroles incohérentes et décousues. Amaigrissement progressif, œdème des extrémités, haleine infecte; pas d'albumine. En août, nouvel érysipèle de la face; mort par broncho-pneumonie double.

Obs. IV. — Mme S..., 38 ans. Père alcoolique. Migraines fréquentes; chagrins, misère depuis trois mois; mauvaise alimentation, maux d'estomac. Début par une période d'excitation avec hallucinations, idées mobiles, mystiques, d'empoisonnement; puis dépression et torpeur intellectuelle, mutisme, inertie, insomnie, refus d'aliments. Amaigrissement considérable; état presque cachectique; suspension des règles. Au bout de moins de trois semaines aggravation; état typhoïde : fièvre, peau chaude, sèche; haleine infecte, langue et lèvres sèches et fuligineuses, carphologie, soubresauts musculaires, tremblement des membres, mâchonnement, n'avale que difficilement les liquides; constipation; mutisme. Œdème des extrémités supérieures et inférieures; pas d'albumine, rien au cœur. Pupilles normales, pas de tremblements fibrillaires de la langue. Rien du côté de l'abdomen qui est seulement bal-

lonné. Trois jours après le début de ces phénomènes spéciaux, éruption de purpura sur tout le corps, ulcérations entre les orteils. Stupeur habituelle ; hallucinations par intervalles, surtout le soir ; urine au lit ; constipation persistante. Cet état dure une douzaine de jours et fait place à un état de confusion mentale profonde avec inertie complète, refus d'aliments, idées passagères hypocondriaques de négation, mélancoliques. Guérison au bout de cinq mois.

Obs. V. — Mlle L..., 18 ans. Hérédité arthritique et névropathique. Pas d'antécédents personnels. En décembre, grippe légère et tout d'un coup, d'un jour à l'autre, accuse un « ballottement » cérébral, avec impossibilité de penser ; insomnie, anorexie, amaigrissement, torpeur intellectuelle ; elle reste inerte, le regard vague, mutisme complet ; intervalles d'anxiété. Amélioration au bout de quinze jours ; le poids, de 65 kil. est tombé à 59, remonte à 62 kil.

La malade allait de mieux en mieux, quand en juillet elle est prise d'une angine avec abcès ganglionnaire, suivie d'une rechute identique, mais moins accentuée des troubles intellectuels. Pas d'hystérie ; amélioration nouvelle au bout de quelques mois.

Obs. VI. — Mme L..., 19 ans. Mère très nerveuse. La malade a eu à l'âge de 8 ans une fièvre typhoïde avec délire, suivie d'amnésie. Chorée à 13 ans ; accidents hystériques. En septembre, attaque de diarrhée cholériforme. Dès le lendemain, délire à forme de confusion mentale ; elle ne reconnaissait personne, ne savait pas où elle était, ne se souvenait de rien. Quelques hallucinations, agitation automatique. Amélioration au bout d'une quinzaine de jours : obnubilation mentale moins accentuée, souvenirs encore très confus, symptômes neurasthéniques. Guérison au bout de six semaines environ.

Obs. VII. — Mme X..., 32 ans (observation publiée en détail dans les *Ann. médic. psych.* mai-juin 1893). Hérédité neuro-arthritique. Aptitude à délirer à l'occasion d'un processus fébrile même léger, ou si elle est mise à la diète. Atteintes successives de rougeole, angine herpétique, accidents cholériformes : à la suite, début subit des troubles délirants affectant le type de la confusion mentale primitive. Amaigrissement notable sans refus d'aliments ; suspension des règles. Guérison au bout de cinq mois et demi environ.

Obs. VIII. — M. B..., 40 ans. Père buvait un peu ; pas d'antécédents personnels. En mai, fièvre typhoïde grave avec rechute, n'ayant guéri qu'en septembre. Pendant tout ce temps, délire hallu-

cinatoire avec confusion mentale complète. Cet état fit place dans la convalescence à de la dépression profonde, presque de la stupidité. Inertie physique et intellectuelle absolue, paroles rares, amnésie profonde ; indifférence absolue pour tout ; facies terreux, hébété, amaigrissement. Amélioration progressive mais très lente à partir de novembre. Symptômes neurasthéniques très accentués ; n'est pas encore totalement guéri ; il reste encore des troubles de l'attention et de la mémoire.

Obs. IX. — Mme V..., 40 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. En décembre, atteinte de grippe suivie subitement de troubles intellectuels à forme de confusion mentale; perte de la notion de lieu, de temps, ne se rappelle même pas certains événements qui la touchent de près, tels que le départ d'un de ses enfants survenu peu de temps avant sa maladie. Inertie intellectuelle et physique. Guérison au bout de quinze jours environ, mais il reste des troubles neurasthéniques assez accentués.

Obs. X. — M. B... 18 ans. Mère aliénée. Pas d'antécédents personnels. Surmenage intellectuel excessif puis troubles dyspeptiques, langue sale, haleine fétide, distension stomacale, digestions pénibles, constipation. Plaques très récentes d'eczéma aux membres inférieurs. Subitement délire hallucinatoire avec agitation très modérée ; bavardage automatique; grande confusion dans les idées ; il a l'air d'un individu qui vient de s'éveiller ou qui rêve. Plus tranquille le matin, il est plus agité et halluciné le soir et la nuit. Préoccupations professionnelles, hallucinations visuelles ; pas d'alcoolisme. Disparition au bout d'un mois, mais le malade reste très neurasthénique et incapable de tout travail intellectuel pendant beaucoup plus longtemps.

Obs. XI. — M. B..., 40 ans. Une sœur atteinte de folie du doute. Pas d'antécédents personnels. Surmenage et préoccupations d'affaires suivies de troubles neurasthéniques légers, sans désordres intellectuels constatables. Troubles dyspeptiques. — Atteinte d'influenza en mars. A la suite, état très accentué de torpeur intellectuelle ayant duré plusieurs semaines ; impossibilité de soutenir une conversation, de fixer son attention, de rassembler ses idées et ses souvenirs. Troubles dyspeptiques et neurasthéniques très accentués, amaigrissement. Disparition au bout de quelques semaines.

Obs. XII. — Mme A..., 30 ans. Pas d'antécédents héréditaires connus. Accidents neurasthéniques et dyspeptiques antérieurs, presque disparus. Attaque d'influenza en mars ; à la suite, même état

de torpeur intellectuelle que le malade précédent ; ne peut rassembler ses idées, est même incapable de s'exprimer, se sent la tête tout embrouillée. Retour des troubles dyspeptiques et neurasthéniques. Amélioration au bout de deux mois.

Obs. XIII. — M. G..., 32 ans. Antécédents héréditaires arthritiques. Pas de troubles psychiques antérieurs. Surmenage depuis deux ans, accidents neurasthéniques, céphalalgie, troubles dyspeptiques, constipation, urines souvent chargées en urates. — Début subit le 16 juin, par une période d'excitation avec hallucinations, idées mobiles d'empoisonnement, insomnie, grande confusion dans les idées. Au bout de quelques jours, anéantissement, confusion mentale très accentuée dont le malade lui-même se plaint. « Il voit et ne reconnaît pas. » Il ne pent rassembler ses idées ni ses souvenirs, comprend difficilement les questions, reste court au milieu des réponses. Il ne reconnaît que sa famille ou les personnes connues antérieurement, ne sait pas ce qui lui est arrivé, trouve tout changé chez lui. Aspect égaré ; il a toujours l'air d'un individu réveillé en sursaut. Perte de la notion du temps. Apathie : il s'arrête souvent au milieu d'un mouvement et s'immobilise dans cette position. Par moments, intervalles d'anxiété et hallucinations, incertitude, doute, demande s'il n'a rien fait de mal, agitation automatique. La confusion, plus accentuée le matin, diminue après le repas ; sommeil assez bon, pas de fièvre. Langue un peu chargée et épaisse, renvois de gaz fréquents, constipation très prononcée ; il se plaint de mal de tête en cercle, d'une fatigue générale, de ballonnement d'estomac. Légère inégalité pupillaire, très variable d'intensité, disparaissant même d'un jour à l'autre; réflexes de l'iris conservés. Pas de tremblement, pas d'hésitation caractéristique de la parole, entrecoupée seulement par la difficulté que le malade éprouve à trouver ses idées et ses mots (voir l'examen des urines). Poids tombé de 88 kil. 888, peu de temps avant la maladie, à 85 kil.

Obs. XIV. — Mlle B..., 21 ans. Père migraineux. Pas d'accidents nerveux caractérisés dans la famille. Développement normal, convulsions dans l'enfance. Fièvre typhoïde à 8 ans, suivie d'un affaiblissement de la mémoire; migraines fréquentes. En 1892, à la suite d'un mariage manqué, elle était devenue comme languissante. En octobre 1892, cet état s'est accentué; amaigrissement progressif considérable, perte de l'appétit, constipation, fatigue générale, céphalalgie, incapacité de travailler, pas de suite dans les idées,

mémoire infidèle, n'était jamais certaine de rien, anéantissement, incapacité de se mouvoir. On ne sait si elle a eu de la fièvre alors, elle aurait pris cependant du sulfate de quinine. Insomnie avec cauchemars. Cet état s'est amendé progressivement au bout de trois ou quatre mois. En mai 1893, rechute subite avec agitation anxieuse, hallucinations, idées mélancoliques vagues, grande confusion dans les idées ; elle aurait eu de la fièvre. Au bout de trois ou quatre jours torpeur, confusion complète, ne reconnaît plus personne. Cet état s'accentue et elle entre à l'hôpital dans un état voisin de la stupidité complète. Fièvre, langue un peu chargée, lèvres sèches; peau chaude et sèche, constipation, urine au lit. Maigreur excessive ; comprend les questions, mais difficilement ; remue les lèvres pour répondre, mais ne formule qu'un son indistinct. Facies égaré, œil hébété, mutisme absolu. Mouvements continuels dans les quatre membres, analogues à ceux de la carphologie ; raideurs musculaires, tremblement, suspension des règles. Alimentation artificielle. En juillet, la fièvre est tombée au bout de quelques jours, les autres symptômes persistent : gâtisme au lit, mouvements continuels et raideurs des membres, tremblement, facies égaré; ne répond pas aux questions, demande parfois d'elle-même où elle est. Elle reconnaît ses parents. (Après une courte amélioration, cette malade est morte quelques semaines plus tard d'accidents cérébraux, et l'autopsie a dévoilé l'existence d'une tuberculose généralisée des viscères, sauf les centres nerveux, de date ancienne, ayant évolué sans signes physiques ni fonctionnels pathognomoniques.)

III

Voyons quelles sont les indications que ces observations peuvent nous fournir au point de vue de l'influence des troubles de la nutrition, des auto-intoxications, sur la maladie mentale.

Ces indications sont de plusieurs ordres et découlent de l'étiologie, de l'aspect clinique, de l'expérimentation, de la chimie et enfin de la thérapeutique.

A. — *Indications étiologiques.* — Une remarque à faire tout d'abord, c'est que nous n'avons rapporté que des cas où les désordres intellectuels ont fait leur première apparition à la suite d'une cause occasionnelle dans laquelle on peut invo-

quer l'influence d'une auto-intoxication, laissant de côté ceux où l'on peut voir une maladie mentale déjà déclarée se modifier sous une influence analogue.

Sans éliminer l'influence de la prédisposition héréditaire qui existe plus ou moins nette, parfois réduite au minimum, dans la majorité de nos observations, nous voyons que la cause occasionnelle qui a provoqué la rupture de l'équilibre psychique, met dans tous les cas en relief des troubles de la nutrition, des infections, etc., ainsi que l'indique le tableau suivant :

Obs. I. — Puerpéralité.
Obs. II. — Puerpéralité.
Obs. III. — Troubles anémiques et dyspeptiques, érysipèle.
Obs. IV. — Misère, hygiène défectueuse, dyspepsie.
Obs. V. — Influenza; rechute à la suite d'angine avec abcès ganglionnaire.
Obs. VI. — Diarrhée cholériforme.
Obs. VII. — Rougeole, angine herpétique, diarrhée cholériforme.
Obs. VIII. — Fièvre typhoïde grave.
Obs. IX. — Influenza.
Obs. X. — Surmenage, dyspepsie.
Obs. XI. — Dyspepsie neurasthénique, influenza.
Obs. XII. — Dyspepsie neurasthénique, influenza.
Obs. XIII. — Surmenage, dyspepsie neurasthénique.
Obs. XIV. — Tuberculose ; épuisement nerveux, troubles digestifs.

Ce tableau des causes occasionnelles n'a pas, il nous semble, besoin d'interprétation et parle assez par lui-même.

B. — *Indications cliniques.* — Au point de vue clinique, nous remarquerons que l'on trouve dans toutes ces observations le même cortège de symptômes, plus ou moins accentués mais identiques et donnant à la maladie une physionomie spéciale. Confusion mentale, parfois simple torpeur intellectuelle, d'autres fois stupidité presque complète, formant le

fonds même de la maladie ; parfois hallucinations et idées délirantes de nature triste en général, mobiles et passagères ; inertie physique et morale ; épisodes réactionnels d'anxiété et d'agitation automatique. C'est, en un mot, sous ses diverses variétés et à ses degrés d'intensité différents, l'ensemble clinique décrit sous les différents noms de stupidité, confusion mentale, démence aigüe, délire hallucinatoire, Verwirtheit, amentia, dysnoia.

Nous n'insisterons pas ici sur la description symptomatique détaillée de ces formes cliniques, ni sur l'analyse psychologique de l'état mental, il nous semble suffisant de signaler la physionomie spéciale de l'*ensemble des symptômes psychiques qui*, en résumé, ainsi que l'avait fait déjà remarquer Delasiauve, *se rapprochent beaucoup de ceux que l'analyse révèle dans les délires causés par un agent toxique extérieur*, dans le délire alcoolique ou dans le saturnisme, par exemple.

D'autre part, au point de vue somatique, on note dans la plupart des cas des troubles gastriques, de la constipation, de l'amaigrissement même lorsque le malade s'alimente bien ; des troubles circulatoires et vaso-moteurs, l'absence des règles, des symptômes neurasthéniques, parfois de la fièvre, dans deux cas même, un état cachectique et typhoïde, et d'autres troubles des fonctions physiologiques sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure.

L'identité de l'ensemble des symptômes psychiques, ainsi que la présence des symptômes somatiques, sont des particularités intéressantes à relever au point de vue de la question qui nous occupe, car ils témoignent qu'il ne s'agit pas là de simples troubles vésaniques, mais d'une véritable maladie.

C. — *Indications expérimentales.* — L'hypothèse d'une auto-intoxication dans des cas semblables à ceux que nous venons de rapporter implique par elle-même des recherches expérimentales. Celle à laquelle on s'adresse le plus communément est la recherche de la toxicité urinaire, mais les indications que l'on peut retirer par ce moyen d'investigation sont loin d'avoir toute l'importance qu'on serait tenté de leur attribuer,

à cause de l'incertitude et des difficultés de la méthode, surtout lorsqu'il s'agit d'aliénés.

Avant d'exposer le résultat des expériences que nous avons faites dans quelques-uns des cas résumés ci-dessus, qu'on nous permette de passer en revue certaines objections qui doivent nous mettre en garde contre des conclusions hâtives pouvant résulter de ce mode d'expérimentation; objections, d'ordre général qui nous ont été suggérées par de nombreuses recherches sur la toxicité urinaire chez des malades atteints de formes diverses d'aliénation mentale et dont il n'y a pas lieu, par suite, d'exposer ici en détail les résultats, puisque les sujets ne rentrent pas dans la catégorie des cas dont nous nous occupons.

L'objection qui se pose tout d'abord, c'est que pour juger du degré de toxicité d'une urine, il serait nécessaire de connaître exactement le degré de toxicité de l'urine normale.

Or, avons-nous des données suffisantes pour le fixer, sinon avec une exactitude mathématique, au moins d'une façon approximative ?

Le professeur Bouchard lui-même déclare qu'il est fort difficile d'établir quelle est la quantité d'une urine normale nécessaire pour tuer un animal et que cette quantité oscille habituellement entre 30 et 60 cc. par kil.; pour Mairet et Bosc entre 45 et 90 cc. Une variation qui, suivant les expérimentateurs et suivant les sujets, peut osciller dans des limites aussi écartées, est-elle une base vraiment scientifique ? Non certainement.

Mais il est à remarquer toutefois que ces différences de variations dans la toxicité urinaire d'un individu à un autre, ne sont pas aussi accentuées en réalité. Sans doute, on peut observer d'assez nombreuses divergences dans la dose nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal, ou dans la quantité de poison rejeté dans un nychthémère, mais ces divergences, plus apparentes que réelles, tiennent à deux facteurs dont il est indispensable de tenir compte, la quantité des urines émises en vingt-quatre heures et le poids des individus. En faisant entrer ces nouveaux éléments dans le calcul de la toxi-

cité, on voit qu'il faut le plus généralement cinquante-deux heures pour que l'homme élimine de quoi tuer son propre poids. Ce dernier résultat est le plus constant, le moins sujet à variation, et c'est le seul qui puisse servir de terme de comparaison. (Bouchard, Roger.)

Aussi bon nombre d'observations publiées jusqu'ici, et en apparence des plus probantes, doivent-elles être considérées comme non avenues parce qu'elles ne donnent que la toxicité urinaire, c'est-à-dire le volume d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal.

Or, le plus ou moins de toxicité de l'urine d'un malade ne suffit pas pour nous renseigner sur le degré d'intoxication de ce malade. Il faut tenir compte de l'état de solution du poison c'est-à-dire de la quantité d'urine émise et du poids du malade : *il faut, en un mot, le coefficient urotoxique.*

Ce calcul absolument indispensable nous montre, ainsi que l'on en trouvera des exemples dans le tableau rapporté plus loin, qu'on ne peut juger du degré d'intoxication d'un malade par la simple détermination de la quantité d'urine nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal.

C'est ainsi que dans les expériences I et II, la toxicité de l'urine pour un kilogramme d'animal étant de 28 cc. et 36 cc., le calcul du coefficient urotoxique donne les chiffres respectifs de 0,489 et de 0,645, ce dernier très supérieur à la normale 0,464, alors que la toxicité par kilogramme étant à 36 cc. se rapproche au contraire de la normale (45 cc.) plus que dans l'expérience I.

De même dans l'expérience V, la toxicité par kilogr. étant de 29 cc. ferait croire à une augmentation sensible de la toxicité urinaire, tandis que le coefficient urotoxique de 0,407 indique plutôt une très légère diminution. L'examen, dans le même sens, des expériences IV et VI montre de même que c'est justement, de ces deux jours, celui où la toxicité urinaire pour un kilogramme se rapproche le plus de la normale, que le coefficient urotoxique est au contraire le plus abaissé.

Malheureusement, chez les aliénés, il est souvent bien difficile de calculer le coefficient urotoxique, parce qu'il exige la

connaissance du volume total des urines pendant les vingt-quatre heures, impossible à préciser à cause de la résistance du malade, du gâtisme, toutes causes d'erreur auxquelles des sondages, même répétés, sont insuffisants à remédier.

D'autre part, il est un fait certain, c'est que dans tous les cas, qu'on s'adresse à un individu en bonne santé ou à un malade, l'examen de l'urine des vingt-quatre heures peut donner d'un jour à l'autre des variations de toxicité. Et cela n'a rien d'étonnant, car, en admettant comme prouvée l'existence dans l'urine de substances toxiques multiples, il semble qu'elles devront avoir une toxicité différente à la fois en qualité et en quantité, et qu'elles se formeront dans un organisme, même à l'état physiologique, en quantités qui, tout en se tenant entre certaines limites, varieront d'un jour à l'autre, suivant le genre de vie, de nourriture, de travail, d'où il suivra des variations correspondantes de la toxicité urinaire. C'est aussi ce qui arrive, et l'expérience le prouve chez le malade. Ainsi que l'ont remarqué de Boeck et Schlosse et que nous l'avons vérifié nous-même, il faut d'un jour à l'autre injecter des doses bien différentes d'urine pour tuer un kilogramme d'animal. Aussi est-il nécessaire d'indiquer dans les expériences le genre de vie, la nourriture, l'état des autres émonctoires (en particulier la diarrhée et la constipation), le jour où les urines ont été recueillies. De plus, il est indispensable de ne pas se borner, ainsi qu'on le fait généralement, *à une seule expérience*, à l'examen de l'urine d'un jour pour une maladie qui dure déjà depuis des mois et peut durer encore des mois ; mais il faut procéder pour la recherche de la toxicité comme pour l'examen chimique et poursuivre les expériences pendant plusieurs jours consécutifs et à différentes époques de la maladie, suivant ses périodes successives.

Une autre cause amenant des variations de toxicité non seulement d'un jour à l'autre, mais encore dans les expériences de contrôle immédiates, et à laquelle il est impossible de remédier, c'est la différence de résistance individuelle des animaux en expérience. En effet, la même urine injectée en même temps et dans les mêmes conditions d'expérience à deux

ou plusieurs animaux, n'est pas toxique toujours à la même dose. Chaque animal, bien que réagissant contre le poison d'une façon analogue à celle de tous les animaux de son espèce, donne toujours en plus sa note de réaction particulière. Et c'est un fait banal, qu'une même dose de substance toxique, si elle tue un animal, produit chez un second seulement des phénomènes graves, qui ne seront que passagers pour un troisième. C'est là un fait que les expériences prouvent surabondamment et mieux que tout raisonnement. Pavesi avait déjà rapporté des expériences à ce propos. Nous avons eu nous-même l'occasion de vérifier maintes fois ce fait que plusieurs de nos collègues nous ont dit aussi avoir constaté de leur côté.

D'autre part, comme il est des causes capables de modifier les résultats et qui tiennent aux conditions de l'expérience, il importe toujours de signaler ces dernières.

Nos injections ont été faites avec de l'urine des vingt-quatre heures prises de 8 heures du matin à la même heure du lendemain, filtrée, neutralisée en cas d'acidité. Pour empêcher la putréfaction, on peut ajouter dans le bocal où on les recueille un peu de naphtol qui ne modifie pas la toxicité urinaire (Bouchard, Roger). Dans nos expériences, faites en été, l'urine a été introduite à la température ambiante ; il n'est nécessaire de la chauffer que si on l'a conservée dans la glace.

Sans aucun doute, la température du liquide injecté ne doit pas être trop basse, si l'on ne veut pas s'exposer à un abaissement de la température centrale qui ne peut s'expliquer alors uniquement par l'action toxique. Mais d'un autre côté, il ne faut pas non plus s'exagérer l'importance de cette cause, et il nous semble résulter de nos propres recherches qu'il est inutile de s'astreindre à maintenir au liquide une température égale à celle de l'animal; pourvu que l'écart ne soit pas trop accentué, cela suffit. Nous avons, par exemple, injecté de l'eau à la température ordinaire en été, à dose plus élevée que l'urine, sans qu'il en résultât pour l'animal le moindre inconvénient, et sans que nous ayons pu observer,

en particulier, un abaissement plus sensible de la température centrale.

Pour la rapidité de l'injection, on se contente généralement de dire qu'il faut la faire *très lentement*. Il faut convenir que cela est bien peu précis; aussi les expériences donnent-elles à ce point de vue des indications très différentes. En injectant trop vite, on risque ou de faire intervenir un nouvel élément, la modification de la pression intra-vasculaire, ou d'augmenter anromalement la toxicité du liquide et de ne pouvoir analyser les phénomènes de l'empoisonnement. En allant trop lentement, on risque de voir une partie du liquide s'éliminer au fur et à mesure qu'on l'injecte.

Dans quelles limites convient-il de se tenir? D'après nos expériences personnelles, il nous semble qu'en faisant l'injection à raison de 2 cc. 5 à 5 cc. par minute, on obtient des résultats sensiblement comparables. On a invoqué à ce propos l'accumulation de l'eau dans l'organisme et la nécessité de donner à la miction le temps de se produire. Or, dans ces limites, nous n'avons jamais vu la miction ou la diarrhée subir des modifications particulièrement sensibles. D'autre part, il nous est arrivé de contrôler nos expériences sur l'urine en injectant de l'eau dans les mêmes conditions de rapidité. Or tandis que l'urine provoquait la mort de l'animal, l'eau injectée dans des proportions plus que triples ne déterminait aucun résultat digne d'être noté.

Nous nous sommes servi, pour nos injections d'un appareil, sorte de siphon fonctionnant automatiquement et ayant l'avantage de donner dans l'appareil une pression continue et égale et que l'on peut règler à volonté. Les injections ont été faites dans la veine jugulaire du lapin, sans interruption jusqu'à la mort de l'animal sur la planchette. Ce procédé de la mort immédiate nous paraît bien supérieur à celui de la mort médiate employé par certains auteurs, pour éviter l'action d'une trop grande quantité de liquide et pour avoir en même temps la quantité minimum susceptible de provoquer l'intoxication. Les uns recourent alors à l'injection intra-veineuse, les autres à l'injection intra-péritonéale qui donnent d'ailleurs des résul-

tats très comparables, d'après ce que nous avons pu constater. Cette méthode de la mort médiate, si elle semble être plus précise parfois dans un seul cas, ne peut, à notre avis, être appliquée à un ensemble d'expériences, car on ne sait jamais quelle doit être la quantité à injecter, les conditions changeant ainsi à chaque expérience. Cette méthode ne peut donner de résultats que si l'on fait en même temps des injections en série, à des doses progressives pour chacun des animaux en expérience, le résultat se trouvant donné par la dose minimum suffisante pour provoquer la mort médiate. Et encore, dans ces conditions, ce procédé ne peut-il servir que comme moyen de contrôle de celui habituellement usité : c'est seulement ainsi que nous en avons usé.

Quant aux phénomènes mêmes d'intoxication résultant des injections d'urine, *ils nous ont paru très variables*, *même avec les urines d'un seul malade*. Tantôt l'animal meurt dans le coma, tantôt il présente, au contraire, des symptômes parétiques ou éclamptiques. Aussi pensons-nous qu'on n'est nullement autorisé à dire avec certains auteurs, que l'urine injectée reproduit chez l'animal des symptômes se rapprochant de ceux observés chez le malade.

Quoi qu'il en soit, voici le résultat des quelques recherches que nous avons pu faire avec MM. Londe et Georges Brouardel, chez deux seulement de nos malades, soumises d'ailleurs depuis peu de temps à notre observation. Chez les autres, observés en ville ou à la consultation externe de l'hôpital, toute recherche suivie de ce genre nous a été impossible.

D'autre part, nous ne parlerons pas ici de nos expériences sur la toxicité urinaire dans les différentes formes d'aliénation telles que manie, mélancolie, délires des persécutions, etc.., ces faits ne rentrant pas, ainsi que nous l'avons exposé au début, dans la catégorie des cas envisagés dans ce travail, et n'ayant avec la question que des rapports généraux ou très indirects.

Toxicité urinaire : Injections intra-veineuses jusqu'à mort immédiate.

Numéros des expériences.	Dates — Urines du...	Poids du malade.	Volume d'urine en 24 heures.	Toxicité pour 1 kilogr. des urines pathologiques.	Toxicité des urines pathologiques pour 24 heures.	Toxicité des urines normales du sujet pour 24 heures.	Coefficient urotoxique pathologique.	Coefficient urotoxique normal.
Urines du malade G.... (Observation XIII).								
1	4-5 juillet.	85 kil.	1200 cc.	28 cc. 369	41 kil. 594	39 kil. 230	0.489	0.464
2	6-7 —		2020 —	36 — 614	54 — 897		0.645	
3	7-8 —		1500 —	61 — 481	24 — 414		0 287	

N. B. — Ce malade, habituellement constipé, a pris nn purgatif drastique dans la journée du 5 juillet : Application de 6 sangsues dans la soirée du 6. — L'alimentation du malade, qui n'a pas varié, est de 250 gr de viande et 250 gr. de légumes environ par repas, plus un litre et demi à peu près de lait par jour.

Numéros des expériences.	Dates — Urines du...	Poids du malade.	Volume d'urine en 24 heures.	Toxicité pour 1 kilogr. des urines pathologiques.	Toxicité des urines pathologiques pour 24 heures.	Toxicité des urines normales du sujet pour 24 heures.	Coefficient urotoxique pathologique.	Coefficient urotoxique normal.
Urines de la malade B.... (Observation XIV).								
4	21-22 juin.	33 kil. 500	600 cc.	41 cc. 405	14 kil. 491	15 kil. 461	0.432	
5	30 juin 1er juil.		400 —	29 — 310	13 — 647		0.407	
6	7-8 juillet.		450 —	44 — 296	10 — 158		0.303	
7	14-15 —		480 —	63 — 253	7 — 588		0.226	

N. B. — Deux saignées de 100 gr. chacune les 23 et 29 juin. — Au moment des expériences 4 et 5, l'alimentation de la malade, nourrie à la sonde, consistait en deux œufs et deux litres et demi de lait environ par jour. A partir du 3 juillet (Exp. 6 et 7), elle fut mise au régime commun de l'infirmerie (60 gr. de viande et autant de légumes par repas plus un litre environ de lait par jour).

Ces quelques expériences ne donnent en définitive que des résultats peu concluants. Elles deviendraient plus probantes si par la suite, la convalescence par exemple venant à s'établir, nous voyions se modifier la toxicité urinaire. Pour le moment, l'état des malades est toujours le même ; nous verrons plus tard à compléter nos expériences.

A côté de ces expériences sur la toxicité urinaire, nous avons recherché chez la malade B..., de l'observation XIV, dont l'urine est légèrement hypotoxique, la *toxicité du sérum* par les mêmes procédés ; cette toxicité a été trouvée égale à la moyenne normale.

1re *Expérience*. 24 juin. — Injection dans la veine de l'oreille d'un lapin, à raison de 1 cc. par deux minutes. La toxicité est de 11 cc. 111 par kilogramme. Mort immédiate.

2me *Expérience*. 30 juin. — Injection intra-péritonéale de 16 cc, chez un lapin de 1 k. 790, de 4 cc. à la fois, chaque injection séparée par un repos de quelques minutes. — Toxicité 9,927 par kilogramme. — Paraplégie persistante. (L'injection n'a pu être continuée jusqu'à la mort, faute de sérum).

D. — *Indications chimiques*. — L'analyse des urines au point de vue des éléments normaux ne nous a donné, dans tous les cas où elle a été pratiquée aucune indication bien particulière. Nous ne parlerons encore ici que des malades des deux dernières observations.

Voici les résultats de l'analyse de l'urine du malade G..., faite M. Viron, pharmacien en chef à la Salpêtrière.

Malade G... (*Obs. XIII.*)

Urines du 7 juillet.

Aspect limpide, couleur jaune pâle, odeur *sui generis*.
Volume en vingt-quatre heures 2.020 cc.
Réaction acide.
Densité 1017.
Eau 964.
Extrait sec 36.
Matières organiques 27,50.

Cendres 8,50
Urée 11,52.
Acide urique 0,22.
Chlorure de sodium 5,98.
Phosphates ($Ph\ O^5$) 1,52.

Absence de glucose, de peptone, d'albumine.

En résumé: urine ne contenant ni sucre, ni albumine et renfermant les éléments physiologiques en proportion normale.

Malade B... (Obs. XIV.)

Urines troubles, réaction neutre, odeur ammoniacale très prononcée.

(Le tableau ci-contre donne les résultats de l'analyse chimique faite par M. Yvon, chef de laboratoire de la clinique à la Salpêtrière.)

De toute cette série d'analyses, les cinq premières seules méritent par elles-mêmes d'être prises en considération parce qu'on a pu recueillir la totalité des urines des vingt-quatre heures. L'urée, les chlorures, l'acide phosphorique sont rendus pour vingt-quatre heures en quantité légèrement inférieure à la normale, tout en gardant à peu près leurs proportions respectives.

Dans les quatre dernières analyses, les urines n'ont pu être recueillies en totalité par suite du gâtisme. Aussi, ces expériences n'ont-elles pas la valeur des premières. Néanmoins, elles fournissent quelques indications qu'il peut être intéressant de relever. C'est d'abord dans l'urine de chaque jour la diminution du taux de l'urée et l'augmentation de celui des chlorures. D'autre part, en tenant compte de l'urine perdue, dont la quantité n'a pas été considérable, si l'on se fonde sur celle des jours précédents recueillie en totalité, on est amené à admettre qu'il a pu y avoir réellement, vis-à-vis des jours précédents une diminution de l'urée avec augmentation des chlorures.

Dates.	Volume.	Densité.	Urée.		Acide phosphorique.		Chlorure.		Observations.
			par litre.	par 24 heures.	par litre.	par 24 heures.	par litre.	par 24 heur.	
Juin 19	600	1,028	31,25	18,75	2,028	1,217	3,60	2,16	*Albumine* 0,22 *par lit.*
» 20	450	1,029	39 »	17,55	2,186	0,984	3,80	1,71	*Urobiline.*
» 21	450	1,028	37,50	16,87	2,285	1,028	4 »	1,80	
» 22	600	1,025	32,75	19,65	2,600	1,560	3,40	2,04	en
» 23	560	1,018	20,25	11,34	1,943	1,088	3,80	2,13	quantité
									assez
» 26	400	1,016	18,25	7,30	1,457	0,583	5,60	2,24	
» 27	470	1,023	19,50	9,16	1,800	0,846	10,80	5,07	abondante.
» 28	400	1,015	14	5,60	1,485	0,594	7,60	3,04	
» 29	400	1,014	13,50	5,20	1,687	0,775	7,80	3,12	

N. B. — Pendant toute cette période, l'alimentation consistait en deux œufs et deux litres et demi de lait environ, par jour.

Un fait d'une certaine importance à relever est la présence, dans cette urine, d'une quantité assez abondante *d'urobiline*.

De plus, les urines de cette malade ont été examinées par M. Viron au point de vue des *ptomaïnes*. A la suite de ces recherches faites à deux reprises, on a trouvé la première fois, en opérant sur 475 cc. d'urine, un produit en trop petite quantité pour être déterminé chimiquement. La moitié de ce produit, introduite sous la peau d'une grenouille (29 juin), a provoqué instantanément une paralysie du train postérieur et la grenouille est morte dans le coma au bout de quelques minutes.

Dans une seconde analyse faite sur l'urine de plusieurs jours et représentant un volume total de 1.100 cc., M. Viron a retrouvé encore un produit qui, divisé en trois parties, a été expérimenté de la manière suivante :

Une première partie, introduite sous la peau d'une grenouille, a provoqué un état de torpeur avec affaiblissement des pattes de derrière et la mort au bout d'un quart d'heure à peu près.

Une seconde partie, inoculée à une souris blanche, au niveau de l'aine, n'a provoqué aucun phénomène.

La troisième partie fut inoculée à une souris blanche sous la peau du dos. Au bout de quelques minutes, l'animal, très vif, devient somnolent, la respiration est accélérée. Cet état de torpeur s'accentue les jours suivants, et l'animal meurt au bout de cinq jours.

Les urines du malade G... (obs. XIII), examinées au même point de vue et en opérant même sur un volume plus considérable, n'ont rien présenté qui mérite d'être signalé.

En résumé, le résultat des recherches expérimentales et chimiques chez les deux malades dont nous parlons ici, a été le suivant : 1° chez le malade G..., l'analyse des urines ne donne rien de particulier ; coefficient urotoxique variant au-dessus et au-dessous de la normale ; recherche des ptomaïnes infructueuse ; — 2° chez la malade B..., hypotoxicité urinaire plus ou moins accentuée mais constante, le sérum est toxique à la moyenne normale. Quelques modifications dans la quan-

tité des éléments normaux de l'urine semblant dénoter des troubles de la nutrition. Urobilinurie; présence dans les urines, même en petit volume, d'une substance indéterminée mais toxique pour les animaux auxquels elle a été inoculée.

Il est assez curieux de remarquer que c'est précisément dans ces urines *hypotoxiques*, que l'on a pu isoler une substance déterminant la mort des animaux sur lesquels elle fut expérimentée.

E. — *Indications thérapeutiques.* — Sans insister sur le traitement en général des cas analogues à ceux que nous avons rapportés, nous ferons remarquer que parmi les moyens thérapeutiques employés pour le traitement physique, et cela même de longtemps, il en est auxquels tous les auteurs s'accordent à reconnaître une action favorable et qui touchent à la question même qui fait l'objet de cette discussion.

Parmi ces moyens, les premiers s'adressent à la nutrition générale du malade, ce sont les médicaments analeptiques, les toniques et les reconstituants, le régime alimentaire composé d'aliments substantiels et de facile digestion, l'hydrothérapie.

D'autres agents thérapeutiques, regardés jadis comme s'adressant surtout à la gêne de la circulation cérébrale et produisant également de bons effets, sont les purgatifs, les émissions sanguines, les exutoires, les médicaments diurétiques et diaphorétiques, les bains qui servent à rétablir les fonctions de la peau. En se plaçant au point de vue des auto-intoxications, l'action reconnue de ces moyens thérapeutiques résulterait sans nul doute de ce qu'ils favoriseraient l'élimination des substances toxiques contenues dans l'organisme.

Les anciens auteurs avaient d'ailleurs signalé que la guérison de la stupidité pouvait être précédée de phénomènes critiques, diaphorèse, sialorrhée, diarrhée abondante jugeant la maladie.

Enfin, il est une série de procédés thérapeutiques que l'on peut appliquer à ce genre de malades avec quelque avantage et qui sont en rapport avec l'hypothèse d'une auto-intoxi-

cation ; ce sont ceux qui sont destinés à réaliser l'antisepsie gastro-intestinale.

Le traitement de ces cas étant en général complexe, il est bien difficile, au milieu de tous ces agents employés, d'assigner à chacun sa part. Tous en somme concourent au même but. Pour les malades de nos observations, nous avons suivi ces règles thérapeutiques que nous venons d'exposer et tous les cas qui ont pu évoluer ont abouti à la guérison. (Une malade est morte de maladie intercurrente, deux sont encore en cours de maladie.) A côté des bénéfices plus lointains de la médication reconstituante, nous avons pu, dans la pratique, remarquer l'intérêt *immédiat* qu'il y avait à régulariser les fonctions digestives, l'influence de l'administration des purgatifs et aussi celle d'émissions sanguines légères suivies, pendant le ou les jours consécutifs, d'une atténuation de la confusion mentale.

IV

Arrivé au terme de ce travail, nous nous résumerons dans les conclusions suivantes qui nous paraissent découler logiquement des faits que nous venons d'exposer :

1° Les observations précédentes nous montrent qu'on peut retrouver, à l'origine des désordres intellectuels, et comme cause occasionnelle, soit des troubles de la nutrition, soit des maladies infectieuses, des troubles gastro-intestinaux, tous cas dans lesquels on peut supposer l'influence d'une intoxication.

2° Dans ces cas la maladie revêt une symptomatologie particulière. Du côté somatique on relève des désordres, parfois très accentués, dans le domaine des fonctions des divers appareils. L'amaigrissement, même en cas d'alimentation suffisante, est presque de règle. On peut noter de la fièvre par intervalles et même un état général grave.

Au point de vue psychique, c'est la confusion mentale à tous les degrés, avec ou sans hallucinations, qui est le symptôme essentiel et prédominant. Par suite, les troubles intellectuels se rapprochent, ainsi que l'avait fait déjà remarquer

Delasiauve, des délires produits par un agent toxique extérieur, tels que le délire alcoolique, le délire saturnin, etc.

3° Les moyens thérapeutiques (nous ne parlons que de ceux qui s'adressent au côté physique) le plus généralement employés et avec succès, sont d'abord ceux qui ont pour but de relever la nutrition générale. Il en est aussi qui peuvent être considérés comme favorisant l'élimination des substances toxiques, ou s'opposant à leur formation.

4° Ces diverses considérations sembleraient plaider en faveur de l'hypothèse d'affections mentales dépendant d'auto-intoxications. Mais la démonstration rigoureuse ne peut en être faite, même à l'aide des procédés chimiques et moins encore des procédés expérimentaux très incertains et qui ne donnent que de simples indications très vagues et sans précision.

5° Les résultats incomplets ou contradictoires consignés à ce sujet dans toutes les observations publiées jusqu'ici par les auteurs, ne peuvent servir à trancher la question. C'est une voie nouvelle ouverte à nos recherches, mais on est encore bien loin d'avoir atteint le but.

MONOGRAPHIE DU CHLOROMA

Par le Dr GUSTAVE LANG
Ancien interne des hôpitaux de Nancy

INTRODUCTION.

Il existe dans la littérature médicale un certain nombre d'exemples d'une forme particulière, remarquable, rare, et peu connue, en France, du moins, de tumeur maligne qui, cependant, présente, à beaucoup d'égards un certain intérêt : nous voulons parler de ce que les auteurs, qui en ont observé des cas, ont appelé *cancer vert*, *chloroma*, *chloro-sarcome*, *chlorolymphôme*.

Aran le premier, dans un mémoire important sur le *cancer vert* appelle l'attention sur cette forme bizarre de néoplasme ;

depuis lors toutefois la littérature étrangère seule, et en particulier la littérature allemande presqu'exclusivement, nous donne tous les autres exemples de cette rareté pathologique, dont on ne compte aujourd'hui que treize observations bien certaines : seule la dernière en date est d'un Suédois, et l'on peut s'expliquer ainsi pourquoi, dans notre pays surtout où, en somme, le mémoire d'Aran est déjà bien loin de nous, il est permis d'ignorer en général non seulement les particularités de cette forme de tumeur, mais même jusqu'à son existence. Aussi frappé de ce fait, avons nous songé à en écrire la monographie.

C'est, il vrai, à l'occasion d'un cas semblable, malheureusement incomplet à tous les points de vue, observé au service de M. le professeur Gross, que l'idée nous est venue d'entreprendre ce travail; et évidemment si,à ce moment nous avions eu connaissance des travaux antérieurs faits sur le chloroma, guidés ainsi dans nos recherches, nous aurions pu rendre cette observation moins défectueuse et en tirer quelque profit; car, il faut bien le dire, c'est surtout la coloration verte spéciale de cette tumeur qui a attiré l'attention de tous les observateurs, depuis Aran jusqu'à Gade,— cet auteur suédois le dernier en date qui, à l'occasion de son cas, fit une courte monographie du chloroma, — et dans notre observation aucune recherche spéciale sur cette coloration ne fut malheureusement faite.

Dix ans se sont déjà écoulés depuis le mémoire de Gade : écrit d'ailleurs en langue suédoise, il ne pouvait servir qu'à un nombre très restreint de lecteurs. Aussi était-ce de plus, croyons-nous, réparer une grande lacune que de refaire aujourd'hui cette monographie, d'autant plus que tous ceux qui se sont occupés du chloroma depuis Aran, qu'Aran lui-même, qui cependant croyait son travail complet, en ont omis les premières observations antérieures déjà à celles que ce dernier rapporte, d'autant plus également que la plupart de toutes ces observations étrangères n'ont pas encore été traduites dans notre langue.

La plupart des pathologistes eux-mêmes semblent en mé-

connaître totalement l'existence : à l'exception de quelques rares auteurs tels que Uhle et Wagner, Ziégler, Recklinghausen en Allemagne, Polaillon, Robin, Follin et Duplay, Poulet et Bousquet en France, qui d'ailleurs y consacrent à peine quelques lignes, nulle part on ne voit même cité le nom du chloroma. Les encyclopédies les plus complètes elles-mêmes sont presque muettes sur ce sujet. Et cependant, nous le verrons, le chloroma est une entité morbide bien spéciale qui mérite certainement sa place dans le cadre des maladies du domaine de la pathologie générale, au même titre que n'importe quelle affection à caractères bien définis.

L'*observation* qui a servi de point de départ à ce travail, et que M. le professeur Gross a bien voulu nous communiquer, a été recueillie par notre ami le Dr Wilhelm qui était alors interne du service.

Il s'agissait d'un cultivateur âgé de 52 ans, entré à la clinique le 22 mars 1892, sans antécédents héréditaires ou personnels spéciaux, et qui faisait remonter le début de son affection à trois mois environ auparavant. A cette époque il ressentit presque subitement de violentes douleurs de tête et des maux de dents intolérables en même temps qu'apparaissait une tumeur dure, faisant corps avec la joue située à un centimètre de la commissure labiale droite : obturation consécutive de la narine droite avec tuméfaction de la joue du même côté et fortes douleurs dans l'œil droit. Quinze jours avant son entrée l'activité visuelle jusqu'alors intacte se perdit complètement, en même temps que se produisait une exophtalmie considérable de cet œil avec écoulement lacrymal accompagnée de douleurs intolérables et de bourdonnements d'oreille du même côté.

A son entrée on constatait chez ce malade dans la joue droite et adhérant à la peau une tuméfaction dure, violacée, ulcérée à sa partie centrale, paraissant se prolonger profondément au niveau de la portion supérieure de la joue jusqu'à la partie supérieure du maxillaire, et même vers l'apophyse malaire sous forme d'une tumeur à surface irrégulière et dure. Le rebord sous-orbitaire était effacé ; il y avait une forte exophtalmie

avec écoulement de la fente palpébrale surtout de sa portion interne d'un liquide jaune verdâtre. La voûte palatine du côté droit était aplatie et le rebord alvéolaire bosselé avec rétrécissement des fosses nasales. On pratique l'*ablation* de cette tumeur le 31 mars; après résection du maxillaire supérieur on se trouve en présence d'une grande cavité dont le fond est tapissé de bourgeons verdâtres et à la partie supéro-interne de laquelle se montrent les méninges. En raison de cette circonstance on se borne à exciser ces bourgeons le plus haut possible, et on referme la plaie.

Suites opératoires normales. — Le malade sort le 27 avril et n'est plus revu depuis.

Examen de la tumeur. — La tumeur enlevée faisait corps avec le maxillaire supérieur partiellement rongé et remplacé en maints endroits par cette masse néoplasique qui remplissait également l'antre d'Highmore. Cette tumeur présentait une coloration vert clair uniforme visible aussi à la coupe. Au microscope, et sur des coupes très minces, on ne voyait plus aucune trace de cette coloration. Le néoplasme se montrait formé de cellules fusiformes ou rondes, plongeant dans une substance fondamentale amorphe, muqueuse et très transparente : il pouvait donc être considéré comme un *myxo-sarcome* pigmentaire ou, si l'on veut comme un *chloro-myxo-sarcome.*

Quant à cette coloration verte spéciale, voici tout ce que l'on put en dire : la tumeur, aussitôt après son ablation avait été mise dans l'alcool : sa coloration verte disparut peu à peu, et au bout de cinq à six jours il n'en restait déjà plus aucune trace. Après vingt-cinq jours environ de durcissement de la tumeur, on ne retrouve dans cet alcool examiné au point de vue des pigments biliaires aucune trace de ces pigments.

I. — Historique.

L'histoire du chloroma est toute de ce siècle. Les premières observations en sont dues à Allan Burns (1824 et à Mackensie (1831), observations dont aucun des auteurs qui s'occupèrent plus tard du chloroma ne tient compte, dont aucun même ne

semble soupçonner l'existence. Le mémoire d'Aran qui, vingt ans plus tard rapporte les cas de Balfour (1834), Durand-Fardel (1836), King (1849) et son observation personnelle, Aran et Lebert (1851) est incomplet. Car cet auteur oublie, non seulement comme tous ceux qui viendront après lui les deux premières observations citées plus haut, mais encore celle de Dittrich (1846) et une observation incomplète et douteuse, il est vrai, rapportée par Paget (1851). Cet oubli résulte très vraisemblablement de ce qu'Aran et tous ceux qui, après lui rapportèrent des cas de chloroma, ne virent dans cette tumeur qu'un néoplasme à origine primitive dans les os du crâne, ou la dure-mère, tandis que comme ophtalmologistes, Burns, Mackensie et d'autres en ont fait une tumeur primitivement née aux dépens de la glande lacrymale, et comme telle pouvant se propager ensuite secondairement et par métastase aux autres régions de la tête ou même du tronc. Ainsi tandis que Dressler (1860), Huber (1878), Behring et Wicherckievicz (1882), Waldstein (1883), Chiarri (1883) et, enfin, Gade (1884) ont entièrement méconnu ces premières observations. Sautereau (1870), Galezowski (1872), Wecker et Landolt (1889), enfin Delens (1892) ne mentionnent presque que celles-ci, faisant du chloroma une tumeur propre à la glande lacrymale. Polaillon, cependant (1868), un des premiers, et quoique ne semblant pas avoir connaissance des observations d'Aran et de celle de Dressler, nie l'origine primitive du chloroma dans la glande lacrymale : « Ces deux faits d'Allan Burns et de Mackensie, dit-il, ne me paraissent pas prouver que le chloroma ait envahi primitivement la glande lacrymale, et qu'il doive être considéré comme une altération particulière à cet organe ; le chloroma est une forme de cancer des os du crâne; il peut envahir l'orbite et par suite la glande lacrymale; mais il peut aussi respecter cette glande tout en se propageant dans les régions voisines. Jusqu'à de nouvelles observations il n'y a pas lieu d'admettre le chloroma de la glande lacrymale. » Sans être aussi restrictif que Polaillon, et que beaucoup d'autres, tels que Uhle et Wagner (1876), Ziégler (1881) qui font du chloroma un sarcome propre aux os

du crâne ; sans en faire non plus avec les ophtalmologistes une tumeur propre à la glande lacrymale ; sans enfin, comme le font Littré et Robin (1872) rejeter d'une façon absolue le chloroma, sous prétexte que « ce mot désigne rien de spécial, et que beaucoup de tumeurs des os du crâne en particulier offrent souvent une teinte verdâtre plus ou moins foncée qui est une des phases d'altération de l'hématosine du sang épanché ou stagnant dans les capillaires oblitérés », avec Follin et Duplay (1869) qui admettent fort justement le chloroma comme pouvant naître aux dépens soit des os du crâne, soit de la glande lacrymale, avec ces deux auteurs également nous admettons l'origine possible du chloroma aux dépens de l'un ou l'autre de ces deux organes : « Il est difficile, disent-ils, de se prononcer sur la nature de cette variété de cancer du crâne appelé chloroma en raison de sa coloration verdâtre et qui peut s'observer aussi dans la dure-mère : on a cru dans ces cas qu'il s'agissait de sarcomes ou de véritables cancers, cette coloration pouvant s'observer dans ces deux espèces de tumeurs. Cette variété de cancer a aussi été observée dans la glande lacrymale ; il est vrai que dans ces divers cas des tumeurs semblables existaient dans la dure-mère et dans les os du crâne ; que dans d'autres circonstances mêmes ces tumeurs développées dans la dure-mère, l'oreille, etc., n'existaient pas dans la glande lacrymale ; mais nous avouons ne pas trouver dans ces faits une raison suffisante pour nier le chloroma de la glande lacrymale. »

Disons plus : il faut accorder au chloroma une place spéciale parmi les affections qui ressortent du domaine de la pathologie générale : en effet à mesure que les procédés de recherche se perfectionnent et deviennent plus précis, les observations devenant elles-mêmes plus détaillées et plus complètes, servent de point de départ à des remarques fort importantes concordant bien toutes pour faire du chloroma *une entité morbide* bien caractérisée.

II. — Définition et nature du chloroma.

Comme son nom l'indique (χλωρος vert), le *chloroma* est une

production maligne de couleur verte née en général aux dépens du périoste des os du crâne ou de la face et susceptible de généralisations multiples dans l'économie. Nous voyons, toutefois, que la véritable nature de cette variété de tumeur a été longtemps méconnue, surtout par les premiers observateurs.

Ainsi Allan Burns en fait une affection *spécifique sui generis;* il hésite cependant entre ce diagnostic, bien vague d'ailleurs, et celui de *fongus hématode*, à cause de sa large extension et quoique aucun de ses caractères n'ait pu faire pencher vers cette dernière hypothèse : « La série des parties atteintes, dit-il, en commentant son observation, et le mode de propagation de la maladie étaient en effet différents de ce que l'on observe généralement soit dans le fongus hématode, soit dans le sarcome médullaire. Dans ceux-ci, en effet, les parties voisines sont ordinairement contaminées soit par contiguité, soit par continuité, ou bien quelques viscères internes sont atteints d'une façon moins nette (entre parenthèses Allan Burns ne fit pas l'autopsie complète de son malade). Mais je n'ai jamais vu d'exemple où les organes atteints de ces malades étaient le siège d'un sarcome médullaire ou d'un fongus hématode; je ne connais non plus aucun exemple où cette affection se soit propagée aussi loin sans produire d'engorgement des glandes, situées sur le trajet des voies absorbantes. Dans cette affection cependant les glandes englobées qui recevaient les lymphatiques des parties morbides, étaient saines; elle s'était étendue à des parties dissemblables comme structure et, autant que nous l'avons vu, absolument sans communication avec les voies absorbantes. La dure-mère, la membrane de revêtement des sinus du nez, le contenu de l'orbite, du côté où l'œil et la glande lacrymale avaient été extirpés, et la glande lacrymale du côté opposé, tous organes qui présentaient des traces non équivoques de cette altération, ne pouvaient pas avoir été contaminés par absorption ou par continuité ; mais comment l'affection s'était propagée, quelle était sa nature, ce sont là, avoue bien naïvement Allan Burns, autant de points sur lesquels nous devons confesser notre ignorance. »

Mackensie assigne le nom de chloroma à une tumeur fibro-plastique ou sarcomateuse de la glande lacrymale susceptible de généralisation à cause de sa coloration verdâtre : « C'est certes, ajoute cet auteur, un fait remarquable que de voir la glande lacrymale se convertir quelquefois en une substance ferme de couleur verdâtre en même temps qu'il se développe des tumeurs semblables sur la dure-mère, le périoste et la membrane de Schneider. Le chloroma, ou tumeur verte, à moins qu'il n'appartienne à la classe des tumeurs fibreuses amorphes de Vogel, ou à celles des tumeurs fibro-plastiques de Lebert, diffère probablement de toutes les altérations morbide décrites par les pathologistes. »

Dittrich regarde son cas comme « une forme intéressante d'infiltration cancéreuse disséminée dont la coloration çà et là vert pois ne se révéla que par le commencement prématuré de la putréfaction de ce cancer dès le début d'une teinte sombre et très vasculaire, et regardé par quelques-uns comme une gomme syphilitique ».

King appelle chloroma un tissu morbide verdâtre ayant son siège principalement dans les os du crâne et de la face, sous forme de tumeurs nombreuses, saillantes à la surface des os qui sont irrégulièrement détruits partout où siège le produit morbide ; King rapporte ce tissu au tissu fibreux dans les premières périodes du développement et ajoute qu'au microscope ces tumeurs présentent une structure les rapprochant beaucoup de la description que Vogel a donnée des tumeurs fibreuses amorphes, d'accord en cela avec Mackensie et Paget.

Paget, en effet, semble nettement ranger le chloroma parmi les tumeurs fibro-plastiques de Lebert, qui, dit-il, « en général, outre une structure microscopique spéciale, présentent cette particularité qu'à la coupe on peut y voir des taches d'un rouge sombre ou livide, ou bien une couleur de sang brunâtre, luisante ou rose pâle, ou enfin toutes ces teintes mixtes variant du blanc grisâtre à la coloration verdâtre ».

Aran, nous le savons déjà, en fait une « forme particulière et encore peu connue de cancer de la dure-mère et des os du crâne », qu'il appelle « cancer vert ». Au premier abord, Aran même

semblait porté à considérer ces tumeurs comme des masses tuberculeuses avec lesquelles elles avaient, en effet, quelque ressemblance ; « néanmoins, ajoute-t-il ensuite, en dehors de l'examen microscopique, elles offraient déjà, dans leur aspect extérieur, des caractères qui ne se trouvent pas dans les tubercules, tels que la couleur verte, la mollesse élastique, l'infiltration générale d'un suc trouble et verdâtre, l'existence de vaisseaux à la surface et au pourtour de plusieurs de ces tumeurs ; de plus les tubercules ont leur siège de prédilection dans la pie-mère sous forme granuleuse, et dans le cerveau en masses plus compactes, tandis que ces tumeurs avaient leur siège dans la dure-mère ou entre celle-ci et les os du crâne et quelquefois en dehors de ceux-ci. Enfin l'absence de complications tuberculeuses vers le poumon et les glandes lymphatiques semblait écarter toute idée de ce genre ».

Huber en l'appelant « sarcome métastasiant périostique », donne le premier au chloroma sa véritable définition, confirmée depuis par tous les observateurs qui vinrent ensuite; et en dépit des apparences (une tumeur du sein s'était d'abord montrée dans le cas observé par lui), cet auteur se demandait quel a été le point de départ primitif de la néoplasie et, admettant de prime abord qu'il le faut chercher dans le sein, n'hésite cependant pas, après réflexion plus approfondie, et étant donnés les résultats de l'autopsie, à admettre que cette néoplasie devait vraisemblablement avoir pris naissance dans le périoste des os du crâne et du visage, et que toutes les tumeurs rencontrées dans d'autres organes, particulièrement dans le sein, devaient être regardées comme étant de nature secondaire, et nées par voie métastatique.

Behring et Wicherkiewicz donnent à leur chlorosarcome, d'après l'examen qui en fut fait par le professeur Ponfick, une origine identique : « Nous avions notamment l'impression, disent ces deux auteurs, que toutes les tumeurs trouvées au crâne étaient en relation continue par le moyen de vaisseaux veineux des parois du sinus et que le point de départ commun de toutes devait être recherché dans la cavité de l'ethmoïde ». Pour étayer cette hypothèse le professeur Ponfick lui-même

fit quelques recherches : « La tumeur, dit ce dernier, avait, suivant toute apparence, pris naissance dans la cavité sphénoïdale dont les parois antérieure et latérale étaient défoncées et donnaient jour d'un côté dans la cavité des fosses nasales, de l'autre, dans l'orbite et enfin dans la fosse cérébrale droite moyenne ; vers la même époque le néoplasme, s'insinuant dans le canal osseux de la base du crâne, s'était propagé à la pyramide du rocher droit, surtout à la caisse du tympan ; grâce aux bouches d'absorption, offertes à la fin par les vaisseaux traversant les os, la néoplasie avait pénétré dans la caisse du tympan qui en était en partie remplie. »

Les observations ultérieures de Chiari et de Gade, sauf peut-être celle de Waldstein qui fait exception à la règle, viennent encore confirmer de tous points la définition d'Huber et apporter de nouvelles contributions à l'étude de la nature de cette forme si remarquable de néoplasie; et depuis Aran, en somme, à l'exception de Sautereau, Galezowski, Wecker et Landolt qui appellent encore chloroma : « Une affection bizarre mal définie dans sa nature et caractérisée par la transformation de la glande lacrymale en une substance verte de consistance peu ferme et d'un volume assez grand pour chasser l'œil de l'orbite, et par ce fait qui la différencie des autres tumeurs de la glande lacrymale, qu'elle ne reste pas limitée à cet organe, mais qu'elle envahit les parois de l'orbite, la dure-mère cranienne, et quelquefois se généralise dans toute l'économie, présentant une gravité non moins remarquable, que son extension aux organes voisins » ; à l'exception également de Delens qui reproduit en somme cette définition tout en spécifiant davantage la nature de cette tumeur qu'il appelle « variété rare de cancer, ayant une grande tendance à envahir l'orbite et les méninges, et à entraîner rapidement la mort par généralisation », tous les auteurs s'accordent à placer l'origine du chloroma dans le périoste des os du crâne ou de la face et à en faire un sarcome; qu'ils l'appellent, comme King, Balfour, Dressler, Chiari, chloroma; comme Huber, Gade, sarcome métastasiant périostique; comme Behring et Wicherkievicz, chloro-sarcome à métastases; enfin comme Waldstein, chlorolym-

phome; tous admettent sa propagation aux enveloppes du cerveau (dure-mère), aux cavités du crâne, ou de la face (orbite, oreille, sinus), au périoste et à la moelle des os du tronc (sternum, côtes, vertèbres, os du bassin), souvent même aux organes internes (reins, foie, intestin, organes génito-urinaires, etc.), toujours c'est une production néoplasique maligne, à généralisation rapide, à métastases multiples dans toute l'économie. C'est, en somme, cette dernière signification qu'il faut donner aujourd'hui au chloroma, sans vouloir, comme le font les ophtalmologistes, en faire une tumeur exclusivement née aux dépens de la glande lacrymale, sans vouloir non plus nier que l'altération de ce dernier organe ne soit une des lésions primordiales de cette affection; et, en définitive, on peut dire que le chloroma n'est, comme d'ailleurs l'examen microscopique nous le démontrera mieux encore, qu'un sarcome, dans toute l'acception du terme, sarcome né aux dépens du périoste (des os du crâne ou de la face dans la majeure partie des cas), susceptible par conséquent de généralisation, et ne différant physiquement (nous verrons qu'il a en outre des différences cliniques très nettes) des autres sarcomes que par sa coloration verte.

III. — Etiologie.

Age. — A l'opposé des sarcomes ordinaires qui ne se développent en général qu'au-delà de 40 ans, le chloroma semble être surtout une affection de l'adolescence ou de l'enfance. C'est ainsi que sur 14 cas où l'âge fut exactement noté nous relevons les chiffres suivants :

	5 fois	au-dessous de 10 ans	
	7 —	entre 15 et 30	»
Et seulement	2 —	au-delà de 30	»

Sexe. — Les hommes y semblent plus prédisposés que les femmes : ainsi sur 15 individus, on trouve 10 hommes et 5 femmes.

Profession. — D'après les cas où cet élément étiologique fut noté, il semblerait que ce sont d'ordinaire les gens du

peuple surtout ou tout au moins du bas des classes moyennes qui y seraient prédisposés particulièrement.

Quant à la question de *constitution* ou d'*hérédité*, elles est encore bien vague et reste à déterminer ; la plupart du temps, d'abord, l'élément héréditaire n'a jamais été noté dans les observations et il est impossible, par conséquent, d'en dire quoi que ce soit ; pour ce qui regarde la *constitution* ou pour mieux dire les *antécédents personnels*, nous voyons que ce sont surtout des individus maladifs lymphatiques, scrofuleux, prédisposés à l'anémie et à toutes ses conséquences, à la tuberculose même, qui ont présenté cette affection bizarre.

Quant aux *causes immédiates ou déterminantes*, elles sont restées, presque toujours, comme d'ailleurs cela arrive la plupart du temps en pareils cas, inconnues et indéterminées : on ne peut pas dire, en effet, que l'anémie, par exemple, notée dans presque tous les cas, les épistaxis et tendances aux suffusions sanguines signalées très fréquemment, les maux de dents relatés dans quelques observations, etc..., etc..., au début, aient été les causes de la maladie : c'en étaient bien certainement plutôt les signes avant-coureurs, les prodromes précurseurs de l'affection, qui se déclarait bientôt après.

IV. — Caractères cliniques. Symptomes et marche de l'affection.

Ce sont les caractères et symptômes généraux de toutes les tumeurs à origine cranienne ou orbitaire, empruntant par là même à ce siège spécial des symptômes locaux tout particuliers : surdité, exophtalmie, diminution puis abolition totale de la vue, paralysie faciale quelquefois, maux de tête, etc., etc., au début ; puis à la période de généralisation qui survient rapidement, phénomènes généraux intenses, fièvre, accélération du pouls, amaigrissement, inappétence, cachexie, coma et quelquefois convulsions finales, tels sont, en somme, d'ordinaire, les principaux symptômes de cette affection.

Ainsi pour citer des chiffres, nous voyons que sur 12 cas où ces symptômes purent être notés, on constata — exception faite

naturellement de quelques phénomènes tout à fait inconstants tels que : apparition d'une tumeur du sein (Huber); douleurs sternales (Behring et Wicherkiewicz, Waldstein), constipation (Balfour, Waldstein), coloration verte de l'urine (Waldstein et Chiari); paralysie faciale gauche (Aran et Lebert, Behring et Wicherkiewicz), —

4 fois une soif intense,
5 — des troubles de la miction (anurie, dysurie, etc.),
3 — des maux de dents,
6 — de la céphalalgie occipitale,
6 — accélération notable du pouls variant entre 120 et 130 pulsations à la minute,
8 — des épistaxis ou tendances aux suffusions sanguines extrêmement nettes (ecchymoses, épanchements sous-conjonctivaux, pétéchies, etc.),
8 — également une anémie intense,
8 — aussi de la surdité ou des troubles de l'ouïe (bourdonnements des oreilles, tintements, vertiges, etc.),
11 — enfin de l'exophtalmie et consécutivement des troubles de la vision.

Outre tous ces symptômes assez généraux dont nous venons de donner la fréquence relative, il y avait naturellement des symptômes plus locaux encore : apparition de tumeurs se révélant nettement plus ou moins longtemps après les premiers débuts de l'affection, soit à la vue, soit au toucher, en différentes places de la voûte du crâne ou de la face [exception faite toutefois pour les cas de Mackensie, Durand-Fardel, Aran, Waldstein, ou sauf l'exophtalmie dans les trois premiers, les douleurs sternales dans le quatrième, rien à l'extérieur n'indiquait d'une manière positive la présence de tumeur de cette sorte; c'était seulement dans ces cas par la nature des phénomènes subjectifs que l'on pouvait soupçonner l'existence de tumeurs intra-craniennes (dans les trois premiers cas)] ou encore apparition, comme dans l'observation d'Huber, d'abord d'une tumeur du sein, puis quelque temps après seulement d'une tumeur intra-orbitaire manifestant sa présence par une légère exophtalmie.

Soit dit en passant, nulle part la tendance aux épistaxis et suffusions sanguines n'était mieux marquée que dans l'observation de King : la malade, petite fille de 6 ans, bien portante jusque-là, présentait au début de sa maladie quelques pétéchies sur les extrémités supérieures et inférieures ; on avait remarqué également vers la même époque que les lésions physiques les plus légères avaient donné lieu à des ecchymoses très étendues... Quelques jours plus tard, comme elle avait reçu par hasard un coup sur la partie supérieure de la face, du sang s'était extravasé dans une grande étendue sous la peau jusque dans la région cervicale ; le choc avait été léger, mais l'étendue de l'ecchymose aurait pu faire supposer que la malade avait subi des violences considérables.

La *marche de l'affection*, dans tous les cas où elle a pu être suivie, a toujours été extraordinairement rapide, et l'issue fatale.

Ainsi sur 12 cas où cette durée a pu être notée, 11 fois elle a varié entre deux et huit mois ; plus souvent même (6 fois) ne dépassant pas trois mois et 2 fois n'ayant été que de quarante-quatre jours (Waldstein et Mackensie) ; 1 fois enfin elle était de plusieurs années (Dressler).

Nous ne saurions mieux faire d'ailleurs que de donner ici un aperçu succinct de l'exposé clinique fait par Behring et Wicherkievicz de leur observation prise avec beaucoup de soin, ces deux auteurs ayant eu la bonne fortune de pouvoir suivre très attentivement les premiers débuts de la maladie et noter ainsi exactement jusqu'à la mort tous les symptômes et troubles fonctionnels que l'affection avait provoqués pendant la vie.

Le malade, sans antécédents héréditaires spéciaux ou acquis, âgé de 28 ans, marié, père de 3 enfants bien portants, fondeur en cuivre, se plaignait depuis sa jeunesse de douleurs violentes, périodiques au-dessus de l'œil droit. A côté de phénomènes assez généraux tels que congestion de la tête (céphalalgie occipitale) légère surdité, douleurs à la partie inférieure de la poitrine, tous symptômes ordinaires de chloroma, était survenue une anémie profonde. dans les derniers temps, avec exophtal-

mie de l'œil droit et diminution de l'acuité visuelle de ce côté, ainsi que de l'inappétence, de l'insomnie et une faiblesse générale; à son entrée il présentait une accélération du pouls très marquée (de 100 à 110 pulsations à la minute).

Tout comme dans les cas de Burns et de Mackensie ces deux observateurs avaient constaté au premier abord que la place de la glande lacrymale du côté droit était occupée par une tumeur inégale, peu dure, s'étendant jusqu'au milieu du rebord orbitaire supérieur et qui, ponctionnée à plusieurs reprises montrait, en différentes places, la dureté du cartilage (caractère déjà noté par Burns dans son observation); avec cela à l'examen ophtalmoscopique des deux yeux on voyait les bords de la papille un peu flous, les vaisseaux fortement dilatés,surtout au centre de la papille,et sur une grande étendue au-delà certains d'entre eux semblaient rompus en plusieurs endroits.

Le diagnostic posé alors fut donc celui de tumeur de l'orbite et de la cavité cranienne avec exophtalmie de l'œil droit et névro-rétinite hémorrhagique des deux yeux. Un peu plus tard se monrent, au niveau de la tache jaune surtout,beaucoup d'épaississements des vaisseaux sombres, linéaires, en réalité, comme l'apprit plus tard l'autopsie, signes d'une infiltration néoplasique le long de la paroi des vaisseaux; quelques jours après survint de la surdité de l'oreille gauche avec paralysie faciale du même côté; l'œil droit de myope était devenu hypermétrope: l'accélération du pouls constatée à la période initiale persistait au même degré et enfin il était apparu sur le sternum,au commencement de l'appendice xyphoïde. une tumeur lisse, dure, grosse comme une pièce d'un mark. Les sensations subjectives aussi sont à noter : ainsi le malade éprouvait des douleurs en relation avec une sensation auditive anormale qu'il qualifiait de tintement, ou telle qu'il lui semblait parfois entendre le pas cadencé d'une colonne de soldats marchant sur le pavé. A côté, si l'appétit était relativement bon, il y avait de la constipation, augmentation de la soif, urines claires très denses et une fièvre assez vive. La tumeur orbitaire qui, pendant ce temps avait fait de rapides progrès et aug-

menté énormément l'exophtalmie, se sentait, aussi loin qu'on pouvait la suivre, lisse, élastique comme de la plume et semblant avoir une large base d'implantation à la voûte orbitaire. En raison de tous ces symptômes l'hypothèse d'une tumeur du cerveau avait donc pu se présenter assez facilement à ces deux auteurs. Toutefois, suivant ces observateurs qui analysèrent avec soin, par les deux sortes de courants induits et galvaniques, l'excitabilité du facial paralysé, et la nature de cette paralysie survenue cinq semaines environ après le début de l'affection, cette paralysie elle-même, qui au premier abord semblait devoir venir confirmer le diagnostic, était cependant tout simplement d'origine périphérique : nous ne pouvions, disent-ils, mettre ici en cause pour cette hémiplégie une interruption de conduction centrale, telle qu'elle se produit dans les cas de tumeur cérébrale, mais bien seulement une altération périphérique.

Le gonflement de l'apophyse mastoïde gauche qui survint également, amena ces auteurs à mettre hors de doute qu'il s'agissait de néoplasmes malins métastasiants provenant de noyaux dans l'orbite droite, le temporal gauche et le sternum; dans l'œil gauche l'infiltration néoplasique le long des vaisseaux faisait de rapides progrès, accompagnée de taches blanches, brillantes, situées dans les environs de la macula, disséminées également plus loin, caractéristiques de la maladie de Bright, avec rétrécissement et scotome excentrique du champ visuel. Huit jours avant la mort étaient apparues de nouvelles tumeurs sur le sternum : le malade eut dans cet intervalle trois attaques apoplectiformes, de la somnolence, du délire, enfin une obstruction complète de la cavité des fosses nasales et un coma terminal :

« En somme, comme disait en commentant son observation Aran, à qui nous empruntons ces quelques lignes, tableau clinique bien fidèle encore de tous les cas qui se sont succédé depuis, quelle série étrange d'accidents! Au milieu d'une santé en apparence parfaite, sans cause connue, un homme jeune encore est pris de paralysie de la face, quelques jours après de bourdonnements d'oreille et de surdité, puis

d'épistaxis abondantes et de céphalalgie; l'aspect anémique du sujet, la paralysie de la face, la surdité, un certain degré de saillie d'un œil, de la céphalalgie frontale et quelquefois douleurs dans le côté de la face paralysé : tels sont les phénomènes prédominants auxquels se joignent bientôt un peu de délire, de la difficulté dans la miction de l'urine, des urines chargées de pus et de fausses membranes, des douleurs très vives à l'hypogastre, des épistaxis abondantes et bientôt une mort rapide. »

« Au point de vue séméiologique, ajoute Aran, et surtout au point de vue du mode de début, de la marche des accidents, et des conditions particulières dans lesquelles ils se développent, l'analogie n'est pas moins frappante : c'est chez des sujets jeunes de 20 ans et au-dessous en général appartenant presque tous au sexe masculin, dans des conditions de santé excellentes ou bien offrant peut-être une certaine prédisposition aux épistaxis, sans aucune cause connue, que la maladie débute le plus souvent ; et suivant que le développement des tumeurs se fait surtout à l'extérieur ou vers l'intérieur, les phénomènes diffèrent, et le diagnostic offre dans le premier cas une certitude qu'il est loin d'avoir dans le second ; dans ce dernier cas évidemment c'est seulement dans les symptômes que ces tumeurs développent, dans le mode d'apparition et l'enchaînement de ces symptômes que l'on trouve, jusqu'à un certain point, de quoi éclairer le diagnostic. Ces symptômes ont cela de remarquable qu'ils portent plutôt sur les organes des sens et en particulier sur les organes de la vue et de l'ouïe que sur les fonctions cérébrales proprement dites et surtout qu'ils ne s'accompagnent pas, à beaucoup près, surtout au début, des troubles sympathiques déterminés par la présence des tumeurs intra-craniennes en général.

« Peu de céphalalgie, ou lorsqu'elle existe céphalalgie rarement fixe et constante; pas de vomissements, pas de désordres de l'intelligence, pas de délire, pas de troubles dans la sensibilité générale et rarement dans la motilité, ou seulement dans la motilité spéciale, mais bien de la surdité, une exophtalmie plus ou moins marquée à laquelle succède bien-

tôt un affaiblissement de la vue ou une cécité complète, avec paralysie de la face quelquefois... La disposition aux hémorrhagies signalée plus haut comme phénomène prodromique se retrouve à un bien plus haut degré une fois la maladie confirmée et l'aspect anémique du sujet figure parmi les phénomènes notés dans toutes les observations.

« Signalons enfin la rapidité de la marche de la maladie : après être restée stationnaire pendant un temps variable, elle marche ensuite avec une extrême rapidité vers une terminaison funeste, terminaison hâtée dans quelques cas par les hémorrhagies et en particulier par les épistaxis ; et la mort a lieu le plus ordinairement dans un affaiblissement graduel avec ou sans phénomènes, mais toujours avec des phénomènes cérébraux moins marqués et moins durables que ne pouvaient le faire supposer l'étendue et la multiplicité des lésions pathologiques existant vers l'encéphale.

« En définitive, conclut Aran, l'analyse à laquelle nous venons de nous livrer, nous paraît mettre hors de doute l'existence d'une maladie ou d'une forme spéciale morbide, propre à la jeunesse et à l'enfance, caractérisée par le développement à l'intérieur ou à l'extérieur de la boîte du crâne, à la face interne ou externe de la dure-mère, de tumeurs multiples offrant des caractères et surtout une coloration verte particulière et qui se traduit à l'observateur soit d'une manière directe par la présence de ces tumeurs lorsqu'elles existent à l'extérieur du crâne ou qu'elles viennent faire issue à travers l'orbite (dans le premier cas, le ramollissement de ces tumeurs peut fournir au diagnostic un élément de plus si la matière verte fait issue à l'extérieur) ; soit, d'une manière indirecte, par quelques phénomènes dits rationnels, qui portent principalement sur les organes des sens : surdité, cécité, exophtalmie, ou sur la motilité spéciale — paralysie de la face, du globe de l'œil, — et par quelques phénomènes généraux, la disposition aux hémorrhagies, l'état anémique, etc... ; l'absence des phénomènes qui appartiennent aux tumeurs du cerveau proprement dites, vient encore à l'appui de ce diagnostic. »

Aujourd'hui encore que bientôt un demi-siècle va s'être écoulé depuis l'époque où Aran, le premier, fit du chloroma, se basant sur quatre observations seulement, ce tableau clinique et séméiologique, les observations ultérieures ne sont cependant venues que confirmer de tous points l'exposé de ce pathologiste, et aujourd'hui encore nous ne pouvions trouver ni meilleure ni plus fidèle description.

Exception doit être faite cependant, à ce point de vue, pour l'observation de Waldstein seule où manquaient pour ainsi dire tous les symptômes que nous venons d'énumérer, observation toute spéciale, qui mérite certainement qu'on s'y arrête; car, à côté de l'existence d'une tumeur verte il y avait un processus morbide tout particulier qui fit même reléguer au second plan, par son auteur l'affection du chloroma.

Il s'agissait d'un maçon âgé de 44 ans qui, bien longtemps auparavant, avait souffert d'accès intermittents, d'ailleurs toujours bien portant depuis, et chez qui se montrèrent sans cause apparente et assez subitement les symptômes d'une anémie progressive du plus haut degré; à l'exception d'une coloration verte spéciale de l'urine et d'une fièvre intense et persistante, le cours de cette période de la maladie était celui de l'anémie pernicieuse; petit à petit la rate et le foie s'hypertrophièrent, et au quarante-unième jour de la maladie, trois jours avant la mort, l'état du sang changea au point qu'on pouvait prédire d'une façon certaine une augmentation du nombre des globules blancs.

Ce malade qui, avant son entrée à l'hôpital, vivait dans des conditions non à proprement parler misérables, s'était aperçu, à la suite d'un abattement général et d'une grande faiblesse accompagnée d'inappétence, de constipation, de maux de tête, de vertiges et de battements de cœur, qu'il était devenu d'une pâleur extrême, allant de jour en jour en augmentant.

A côté de cette anémie intense, et d'une légère hypertrophie du cœur avec frémissement à la pointe et bruits vasculaires au niveau des grosses artères et veines du cou, on note une légère hypertrophie du foie et de la rate, un sang très pâle avec globules rouges amoindris de forme et de grosseurs très

différentes (poikilocytose) ; peu d'hématoblastes, mais, par contre, une grande quantité de ce que l'on appelle corpuscules débris (Zerfalls-Körperchen); au fond de l'œil congestion veineuse intense, papille trouble et hémorrhagies rétiniennes ; enfin une fièvre excessive, tous symptômes qui ne font que s'aggraver de jour en jour. De nouvelles hémorrhagies rétiniennes se produisent ; les globules rouges diminuent de nombre dans le sang, les hématoblastes disparaissent avec le temps, l'urine présente parfois une légère teinte verte. Le sternum devient douloureux à la pression, de même que les côtes supérieures adjacentes. Les globules blancs augmentent bientôt de nombre ; l'examen plus attentif du sang fait par Brohm quelque temps avant la mort, montra, outre les altérations déjà signalées, d'autres lésions plus manifestes encore : à côté de poikilocytes de formes très diverses, rouges pâle, avec leur membrane et d'une consistance très menue, on voyait des microcytes, petits globules ronds sans membrane, très brillants en général, sans prolongements à la périphérie et dont quelques-uns présentaient de faibles tendances au bourgeonnement périphérique, et en quantité variable. Les poikilocytes, par contre, s'accrurent considérablement en assez grand nombre. La grandeur des hématoblastes était très variable; leur forme en général ronde, circulaire et pour la plupart ils étaient pourvus d'une apparence de membrane ; les plus gros étaient plus sphériques ou ovales sans noyaux, ni granulations, leur consistance ferme et on n'observait jamais de formes de transition. Disposés au début en petits amas, et semblant alors altérés dans leur forme sans présenter de substance intercellulaire, plus tard on ne trouvait plus à leur place que des amas de granulations et des corpuscules plus gros, très brillants, tandis que ceux-ci restaient inaltérés par l'addition d'acide acétique, les autres, plus fines, disparaissaient sous cette même influence.

En somme dans ce cas de Waldstein rien ne pouvait faire prévoir la présence d'un néoplasme dans un organe quelconque : il n'y avait pas la plus légère exophtalmie, pas le moindre trouble auditif, pas le plus petit de ces symptômes enfin, qui

sont l'apanage constant du chloroma, qui pût faire penser à une tumeur de ce genre ; seuls les symptômes d'une anémie d'une gravité exceptionnelle dominaient la scène à tel point que Waldstein lui-même, nous l'avons d'ailleurs déjà fait remarquer plus haut, ne fait du chloroma coexistant qu'une circonstance entièrement accidentelle de l'observation : « Une particularité du cas qui nous occupe, dit-il en effet, outre les altérations évidentes de la moelle, était la présence, dans le médiastin d'une tumeur verte dont la structure correspondait bien certainement à celle du lymphome, mais sur la signification nosologique de laquelle on ne peut rien dire de certain. » D'ailleurs Gade lui-même, Chiari également font de ce cas de Waldstein une exception à tous les autres, exception qui, suivant le premier de ces deux auteurs, lui donne une place distincte dans le groupe du chloroma.

L'on voit en effet que tous les autres, au double point de vue anatomique et clinique se ressemblent d'une façon frappante ; dans tous la tumeur primitive a son origine dans le périoste des os du crâne ou de la face ; dans tous l'affection a une marche extrêmement rapide, dans tous il y a des métastases nombreuses disséminées dans l'économie ; dans tous enfin c'est un individu jeune qui est porteur de cette affection : et tous ces caractères cliniques à eux seuls suffiraient déjà amplement à faire du chloroma une entité morbide bien définie.

V. — Diagnostic.

Pour ce qui est du *diagnostic*, nous en avons déjà suffisamment parlé plus haut ; peut-être pourrait-on ajouter qu'en général il n'a été fait qu'après coup, d'abord parce que le chloroma étant une tumeur excessivement rare on n'y songe pour ainsi dire jamais, ensuite parce que rien extérieurement — sinon la jeunesse du malade ou dans quelques rares cas comme ceux de Waldstein et de Chiari, la teinte verte des urines, ou encore comme dans l'observation de Balfour le ramollissement de ces tumeurs pouvant donner issue au dehors à de la matière verte, — ne permet de distinguer le chloroma

des autres sarcomes périostiques métastasiants à origine cranienne; néanmoins le tableau clinique de cette affection est assez singulier et assez frappant, nous le savons déjà, si l'on considère l'ensemble même de ses symptômes.

VI. — Anatomie pathologique.

Mais combien plus frappant et plus concluant encore est l'examen des altérations trouvées à l'autopsie !

« N'est-on pas étonné en définitive à la lecture de toutes ces observations, pour nous servir des paroles d'Aran, de leurs points de contact multipliés, de leurs rapports intimes ! Au point de vue de la lésion pathologique, — nous le verrons mieux encore plus tard — il s'agit toujours de tumeurs multiples de forme et de volume très divers, suivant les points où on les observe formées par un tissu homogène d'une coloration verte particulière dont la nuance varie depuis le vert jaune, le vert pomme, jusqu'au vert pré le plus tranché, d'une consistance variable, tantôt molles, élastiques et fournissant un suc trouble de couleur verte, tantôt d'une consistance plus solide, comme cartilagineuse et rappelant à la coupe le blanc manger rendu très consistant par l'addition de colle de poisson ou d'albumine coagulée, tantôt plus dures, mais avec cette particularité qu'à côté de tumeurs d'une consistance plus solide, on en trouve d'autres d'une consistance moindre et même ramollies sinon dans un état de liquidité complète.

« Le siège de ces tumeurs a aussi quelque chose de spécial ; c'est entre les os du crâne et la face externe de la dure-mère qu'elles intéressent dans presque tous les cas, quelquefois aussi à la face externe de la boîte cranienne ou à la face interne de la dure-mère, qu'on les rencontre en plus grand nombre, semées çà et là de la manière la plus irrégulière, et parmi celles qui ont leur siège à la base du crâne quelques-unes pénètrent dans les orbites et dans le rocher, ou pour mieux dire un dépôt de matière verte s'est fait également dans ces derniers points. Ces altérations ne sont cependant pas toujours bornées au crâne; des tumeurs analogues peuvent exister en quelques points de l'économie mais en petit

nombre et relativement moins développées, de sorte qu'on est autorisé à les considérer comme le fait de la généralisation d'un travail morbide ayant son point de départ dans le crâne. Rien dans ces tumeurs n'indique une organisation ; mais au niveau et autour de quelques-unes d'entre elles, des vascularisations, des plaques ecchymotiques traduisent la participation des parties voisines au travail morbide, et cette participation s'exprime en particulier pour le tissu osseux par la production d'ostéophytes, rappelant les productions osseuses particulières qui se forment à l'intérieur du crâne chez les femmes enceintes, ou même par la présence au milieu de ces tumeurs, de saillies, de pointes, de végétations osseuses qui rendent leur adhérence au tissu osseux extrêmement intime. »

a) *Lésions macroscopiques.* — L'examen attentif et détaillé des lésions macroscopiques vient bien confirmer de tous points ces paroles d'Aran.

Sur 15 observations l'autopsie complète put être faite 10 fois.

3 fois seulement (observations de Burns-Mackensie-Balfour) le crâne seul fut ouvert.

Et 2 fois (observation de Paget et personnelle) aucune autopsie ne fut faite.

Sur 10 cas d'autopsie complète,
Les métastases du chloroma se sont présentées :
Jamais dans le système nerveux (encéphale et nerfs),

		Proportion.
1 fois dans	le cœur l'épididyme la prostate le ligament large les 2 ovaires	1/10
2 fois dans	la choroïde le poumon le gros intestin la rate le foie la moëlle osseuse le périoste des os iliaques	2/10 ou 1/5 des cas
3 fois dans	le système cutané et sein le périoste des vertèbres	3/10
4 fois dans	le périoste des côtes, du sternum	4/10

5 fois dans	les ganglions lymphatiques	5/10 ou la moitié des cas
6 fois dans	les reins	6/10

Enfin dans toutes les observations, c'est-à-dire

10 fois dans { la dure-mère cranienne / le périoste et cavités des os du crâne et de la face.

Par ordre graduel de fréquence, les *métatarses internes du chloroma* se répartissent de la façon suivante :

Le *système nerveux*		ne fut *jamais atteint*			
Le *système circulatoire*		(cœur) fut envahi	1 fois	dans 1/10	des cas.
—	*génito-urinaire*	(ovaires)	1	1/10	—
		(ligament large)	1	1/10	—
		(épididyme)	1	1/10	—
		(prostate)	1	1/10	—
—	*cutané*	(sein)	1	1/10	—
		(peau)	2	2/10	—
—	*oculaire*	(choroïde)	2	2/10	—
—	*respiratoire*	(poumon)	2	2/10	—
—	*digestif*	(intestin)	2	2/10	—
		(foie)	2	2/10	—
—	*lymphatique*	(rate)	2	2/10	—
—	*osseux*	(moelle.	2	2/10	—
		(périoste,os iliaques)	2	2/10	—
		(— vertèbres)	3	3/10	—
		(— côtes)	4	4/10	—
		(— sternum)	4	4/10	—
—	*lymphatique*	(ganglions)	5	5/10	—
—	*génito-urinaire*	(reins)	6	6/10	—
—	*osseux*	périoste des os du crâne et de la face et dure-mère		*dans tous les cas sans exception.*	

Et d'abord, au point de vue des altérations notées, il est un fait remarquable : c'est que jamais *ni l'encéphale ni les nerfs craniens* n'ont été trouvés altérés; ces organes, cependant si près des foyers primitifs de la néoplasie, étaient constamment sains, ou n'avaient subi que des modifications apparentes insignifiantes, nulles pour ainsi dire (compression, décoloration).

Les *nerfs craniens* tels que le nerf optique, le facial, l'auditif.., par exemple, si souvent englobés cependant dans les masses néoplasiques, n'avaient jamais subi d'altération dans leur texture intime.

Allan Burns le premier constate que le nerf optique extérieurement à l'œil est sain. Mackensie ne trouve aucune altération autour des nerfs optiques. Balfour remarque qu'en traversant le néoplasme verdâtre qui remplissait la cavité orbitaire des deux côtés dans son cas, les nerfs optiques, sains d'ailleurs, ne subissaient qu'une espèce d'amincissement et d'élongation. Durand-Fardel observe que les nerfs craniens et en partie la deuxième paire sont parfaitement sains.

King note que toutes les parties contenues dans l'orbite étaient converties en substance verte, à l'exception de l'œil, de ses muscles, du nerf optique et des autres nerfs de l'œil. Aran de même trouve l'origine des nerfs craniens intacte : dans l'orbite, dit-il, les tissus graisseux des muscles de l'œil ont seuls subi l'envahissement néoplasique. Dressler non plus ne signale aucune altération du système encéphalo-rachidien. Huber constate qu'à l'exception du périoste, les autres tissus de la cavité orbitaire ne présentent extérieurement rien d'anormal, et que les gros ganglions nerveux, la moelle allongée ainsi que les différentes origines des nerfs craniens sont normales.

Behring et Wicherkiewicz ne trouvent également aucune altération notable dans les gros ganglions nerveux et la moelle allongée. Ces deux auteurs, examinant attentivement le siège et le trajet du facial gauche (qui pendant la vie était paralysée), pour avoir des éclaircissements sur la nature de cette paralysie et les lésions anatomiques profondes qui pouvaient exister, purent suivre le trajet intra-dural de ce nerf jusqu'au conduit auditif interne et de là vers l'échancrure de la pyramide du rocher jusqu'à l'hiatus de Fallope : mais ni le nerf lui-même, dans le trajet, ni le canal osseux dans le temporal n'offraient d'altérations manifestes. Dans le conduit stylo-mastoïdien par contre il était entièrement inclus dans une masse néoplasique onctueuse, verdâtre ; mais isolé de cette masse il présentait seulement plus d'amincissement qu'au-dessus et au-dessous de cette partie enclavée, avec une coloration grise à la coupe mêlée de quelques rares stries blanches.

Les branches de ce nerf, qui furent suivies jusqu'au-delà de la parotide, ne parurent différer ni par leur couleur, ni par leur volume de celles restées saines du côté opposé. Le nerf optique, également emprisonné dans une masse néoplasique remplissant l'orbite, ne montrait cependant macroscopiquement, après isolement, aucune altération notable, : il se trouvait inclus dans la tumeur comme dans un canal et les gaines qui la touchaient étaient absolument lisses. Ni Waldstein, ni Chiari ne notent également aucune lésion apparente du système nerveux encéphalique. Gade trouve aussi au milieu de cavités orbitaires, complètement remplies par une masse néoplasique verdâtre infiltrant le tissu adipeux, des nerfs optiques absolument intacts cependant, et qui pénètrent librement dans cette masse. — Ainsi donc, comme on peut le voir, le système nerveux a toujours joui d'une immunité absolue à l'égard des lésions produites par le chloroma.

Avec le système encéphalo-rachidien, l'*estomac*, le *pancréas* sont les rares organes qui, non seulement aient été constamment épargnés par les métastases du néoplasme, mais même n'aient jamais été le siège d'aucune autre altération.

Cœur. — C'est ensuite le *cœur*, dont la fibre avait généralement subi dans presque tous les cas une dégénérescence graisseuse assez franche et qui, dans l'observation de Behring et Wicherkievicz seule, outre une atrophie brune très accentuée, présentait, enclavée dans la paroi musculaire externe du ventricule gauche, vide d'ailleurs, une tumeur de la grosseur d'une lentille, solide, élastique, à la coupe uniformément colorée en vert d'herbe, et recouverte de l'endocarde réfléchi à sa surface.

Vessie. — Prostate. — Epididyme. — La *vessie*, dans le cas d'Aran seul, offrant toutefois à peu près un volume normal, tout en présentant cependant plus de consistance, avait des parois d'au moins le double de ce qu'elles sont ordinairement. A l'intérieur les fibres musculaires y formaient des saillies longitudinales surtout, et plus apparentes sur les côtés que sur les faces antérieures et postérieures. La muqueuse était blanche ; en arrière du trigone, se voyaient des taches rouges paraissant eccchymotiques. A côté de la

luette vésicale, développée, un peu au-dessus et à gauche on remarquait une ouverture admettant l'extrémité du petit doigt et conduisant dans un vaste abcès de la *prostate*, capable de loger une grosse noix, développé dans le lobe gauche de cet organe, dont le volume égalait à peu près le tiers de la vessie et contenant un pus gris vert très liquide et des fausses membranes; ses parois étaient tomenteuses, blanchâtres, formées par le tissu trabéculaire de la prostate, la charpente cellulaire avec disparition de l'élément glandulaire qui se retrouvait dans des portions plus éloignées de la glande : le reste de la prostate offrait à la coupe un aspect d'un blanc jaune uniforme sans traces de vaisseaux. Le *testicule* gauche avait un *épididyme* converti en matière gris verdâtre, tissu encéphaloïde qui se trouvait assez généralement infiltré tout le long de cet organe.

Ovaires. — Ligament large. — L'observation de Dittrich seule aussi nous montre des altérations des deux *ovaires*, où se trouvaient des nodules isolés de la grosseur d'une noisette, d'une masse lardacée, ferme, solide, laissant écouler au râclage un liquide crémeux et remarquable par sa coloration vert-sale. L'observation de Gade, seule également, nous fait voir des altérations analogues dans le *ligament large* droit où se trouvait un noyau néoplasique vert sombre, ovale, de la grosseur d'une amande.

Intestin. — Dans l'observation de Durand-Fardel il existait dans le *tissu cellulaire environnant le rectum* une tumeur adhérente aux parois de cet intestin ayant à peu près la moitié du volume du pancréas dont elle avait la forme, constituée par un tissu vert, dur, résistant au scalpel, ressemblant pour la consistance à du tissu squirrheux. Aran, Dressler, Huber, Waldstein, Gade ont signalé dans les diverses parties de l'intestin, notamment dans le *côlon* différentes altérations d'ailleurs sans rapport avec les lésions néoplasiques, telles qu'un développement considérable des follicules lymphatiques, parfois hypertrophiées, tranchant nettement sur les parties voisines, par leur coloration blanchâtre ou sombre et formant des traînées ou des arborisations très nettes : presque toujours dans cette partie de l'intestin

il y avait des amas de fèces. Gade trouva cependant dans le côlon descendant des métastases néoplasiques sous forme de nodules ayant à peu près la grosseur d'une noix, non colorés en vert, mais seulement blanchâtres.

Poumon. — Du côté du *système respiratoire*, il y eut aussi assez fréquemment des altérations diverses des *poumons*, et consécutivement de la plèvre; mais, exception faite des observations d'Aran, où le poumon gauche présentait des adhérences nombreuses et anciennes à la base, avec le diaphragme et quelques-unes encore avec la plèvre costale, de même que le poumon gauche tous deux œdémateux, laissant échapper une grande quantité de sérosité à la coupe;

De Huber où il y avait également un œdème considérable des deux poumons, avec épaississement uniforme du tissu pulmonaire dépourvu d'air, contenant peu de sang coloré en gris brun dans les deux lobes inférieurs et laissant de plus reconnaître à la coupe une très fine granulation ;

De Waldstein où les deux poumons étaient assez fortement rétractés, avec anémie et absence d'air dans le lobe supérieur du poumon gauche, congestion au contraire du lobe inférieur emphysème léger des lobes supérieur et moyen du poumon droit, anémiés et secs, congestion par contre du lobe inférieur qui semblait également peu aéré;

De Chiari qui note l'existence manifeste d'une pneumonie lobulaire terminale des deux côtés;

De Gade enfin qui ne note qu'un peu d'œdème pulmonaire; à l'exception, disons-nous de ces observations on ne trouva des nodules métastatiques de la tumeur dans le poumon que dans 2 cas.

Durand-Fardel le premier, à côté de la présence d'une sérosité citrine claire dans les deux plèvres avec quelques adhérences en avant, un épaississement général de ces deux membranes et un engouement rouge des deux poumons à leur partie postéro-inférieure, note l'existence à la racine du poumon droit d'une cavité grosse comme une petite noix non tapissée par une membrane, contenant un liquide épais, homogène, semblable à du pus lié, mais vert : autour d'elle la substance pulmo-

naire était infiltrée de ce liquide vert dans l'étendue de quelques lignes, et un filet d'eau projeté sur cette cavité détachait la substance du poumon jusqu'au niveau d'une grande bronche voisine restée saine. La muqueuse bronchique était d'un rouge intense sans ramollissement ni épaississement.

Behring et Wicherkievicz, seuls, après Durand-Fardel, notent à côté d'une hypostase des bases, avec muqueuse bronchique visqueuse et hyperémiée, dans les parties inférieures des deux plèvres pulmonaires, en général lisses, humides et brillantes, mais surtout dans celle du poumon droit, en bas et en arrière, des altérations circonscrites d'une étendue atteignant en deux endroits les dimensions d'une pièce de 5 pfennings, ailleurs plus petites. Ces deux places examinées avec soin correspondaient à des parties de poumon formant des saillies sphériques très résistantes à la coupe, entièrement vides d'air, d'une structure uniforme, sans vaisseaux ni terminaisons bronchiques et d'une couleur gris rouge vert : ces nodules étaient nettement séparés des parties environnantes hyperémiées, par une bande brun rouge large de 1 mm. environ.

Foie. — Le *foie* avait aussi subi diverses altérations : ainsi Aran le premier observe un foie décoloré, volumineux, long de 28 centim. sur 24 de large, et 8 de haut, jaune, décoloré également à la coupe, surtout son lobe gauche paraissant converti en matière jaune et partout friable.

Dressler trouve aussi un foie volumineux ayant un tissu presqu'uniformément brun clair. Huber note un foie, pâteux, brun clair uniforme. Dans le cas de Waldstein le foie considérablement hypertrophié, (il pesait 2.300 grammes), mesurant 20 centim. de haut, sur 14 transversalement et 9 dans sa plus grande épaisseur, pour le lobe droit, et respectivement 16 centim. 15, et 1 c. 1/2 pour le lobe gauche, avait un tissu extrêmement pâle et ferme avec dessin des acinis peu visible : aux endroits où ce dessin l'était cependant, le centre des acinis était excessivement trouble et la périphérie avait une couleur gris jaune ou gris rouge, coloration qui cependant se présentait plutôt sous forme de plaques. Mais deux fois seulement les altérations néoplasiques de cet organe furent bien nettes.

Behring et Wicherkievicz tout d'abord trouvent en apparence un foie volumineux très lourd, n'offrant d'ailleurs rien de particulier à sa surface, notamment aucune saillie. Mais sur de nombreuses coupes traversant le parenchyme de cet organe dans toutes les directions, on voyait des sections en général circulaires, parfois elliptiques, de tumeurs bien nettement limitées qui, par leur coloration vert d'herbe sombre, tranchaient étonnamment sur les parties voisines, offrant un aspect extrêmement frappant. Il pouvait y en avoir au moins 20, et leur grosseur variait de celle d'une noisette à celle d'une noix de galle. Toutes elles montraient cette coloration d'un beau vert tout à fait uniforme, avaient une consistance élastique et solide et toutes, sur une coupe passant en leur milieu laissaient voir la lumière d'un gros vaisseau. Ailleurs le parenchyme hépatique offrait les symptômes d'une stase veineuse excessivement prononcée.

Gade, en second lieu, remarque également un foie présentant en apparence une surface tout à fait normale : mais à la coupe, cet organe laissait voir un envahissement général de son parenchyme par des masses néoplasiques vertes, ayant là une couleur presque vert d'herbe extrêmement apparente et vive, disposées en stries dendridiques se bifurquant le long des canaux du foie, mais sur une coupe ayant un aspect particulier de figures offrant une striation et un pointillé vert au milieu d'un tissu brun.

Le foie est, en somme, parmi les organes annexes du tube digestif, le seul qui ait été le siège de métastases, privilège qu'il doit sans doute à sa situation sur un système veineux d'une importance exceptionnelle (système porte) où les échanges, et par suite le transport des métastases acquièrent une activité toute spéciale ; il est à remarquer, en effet, que dans cet organe les tumeurs semblaient avoir pris naissance dans les ramifications veineuses.

Reins. — Avec les *reins* nous touchons à des organes qui, cette fois, ont été, d'une façon presque constante, le siège de dépôts métastatiques, ceux-ci semblant affecter pour ces derniers une prédilection marquée.

Dittrich déjà, un des premiers, observe dans les deux reins cette altération déjà observée par lui dans les deux ovaires sous forme de masses lardacées colorées en vert sale.

Un peu plus tard Aran note également dans son observation l'envahissement de deux reins par des noyaux secondaires néoplasipues : « Les deux reins, dit-il, présentent les mêmes altérations, le rein droit, toutefois, en plus petit nombre et moins avancées. La capsule fibreuse est assez fortement adhérente à la substance corticale. Le rein est décoloré, jaunâtre ; on y voit une grande quantité de petits points rouges étoilés dus à l'injection des corpuscules de Malpighi, puis une douzaine de tumeurs verdâtres qui, au premier abord, ressemblent à des abcès ; mais quand on les coupe, on voit que cette matière verte a un aspect gélatineux et qu'il ne s'en écoule point de pus. Sur le bord convexe à sa partie moyenne est un mamelon considérable laissant voir à son centre, au milieu de la matière verte, une injection vive. En ouvrant le rein on voit que les pyramides de Malpighi ont augmenté de volume, qu'elles sont rosées, qu'elles semblent se fondre dans la substance corticale, et qu'elles se sont rapprochées du bord convexe ; la substance corticale est jannâtre, granuleuse, beaucoup augmentée de volume. Ces tumeurs verdâtres des reins, assez nombreuses comme on le voit, varient entre le volume d'un petit pois et celui d'une noisette, pour la plupart, comme il vient d'être dit, situées dans la substance corticale; les unes forment relief au-dessus du niveau du rein, les autres s'enfoncent davantage dans la substance de l'organe. A la surface de quelques-unes se voient des vaisseaux et même des ecchymoses ; leur couleur est d'un vert plus clair que celle des tumeurs du crâne, c'est la nuance vert pomme.

En pratiquant des coupes verticales sur plusieurs de ces tumeurs, on rencontre le même tissu mou et élastique dont on fait suinter à la coupe un suc trouble, lactescent, émulsionnant l'eau, d'une couleur vert clair.

Dressler trouve des reins gros avec tissu pâle et quelques noyaux verts de la grosseur d'une noisette situés en partie dans la substance corticale, en partie dans les calices.

Huber, cependant, ne constate aucune métastase dans les reins qu'il trouve toutefois uniformément hypertrophiés, mesurant 13 centimètres de long, 6 de large et 4 d'épaisseur, avec capsule facilement décortiquable, mince, parenchyme assez ferme, substances médullaire et corticale uniformément très pâles et anémiées, colorées en jaune blanchâtre, et reluisantes de graisse à la coupe.

Mais Behring et Wicherkievicz tout en ne constatant au premier abord rien d'anormal dans l'aspect des reins, sinon, comme Huber, un élargissement de la couche corticale, ainsi qu'une induration spéciale (*exquisite*), trouvent entre le parenchyme cortical et la capsule du rein droit un nodule de la grosseur d'une cerise, dur, vert à la coupe, remarquable par la saillie qu'il forme à la surface.

Waldstein observe des reins hypertrophiés (poids 250 gr.), avec capsule facilement décortiquable, tissu cortical étonnamment pâle, ferme, blanc et brillant et quelques incrustations pigmentaires (il ne dit pas de quelle couleur) à la surface du rein droit.

Chiari trouve des altérations bien plus franches : dans son observation les deux reins étaient manifestement hypertrophiés (9 centimètres de long sur 6 de large et 4 1/2 d'épaisseur); la décortication était partout facile ; la surface, lisse, présentait une coloration verte interrompue par places par des parties plus pâles. A la coupe, toute la couche glomérulaire apparaissait fortement gonflée, parsemée de points hémorrhagiques et de quelques nodules mal délimités ayant jusqu'à la grosseur d'une fève, mais se détachant, grâce à leur coloration verte moins foncée sur le reste de la substance glomérulaire plus fortement et plus uniformément colorée en vert.

Gade enfin trouve également en apparence des reins normaux comme forme, comme dimensions avec décortication facile, mais une surface pâle, présentant des taches punctiformes ou plus grandes, situées aux extrémités, et ayant une faible coloration vert clair par places, en d'autres endroits une couleur verte plus accentuée. Plusieurs papilles rénales

étaient entourées d'une masse vert pâle et succulente faisant saillie dans le bassinet.

Les reins semblent donc être jusqu'ici les organes les plus souvent atteints par les manifestations secondaires du néoplasme : cela peut et semble tenir, en partie du moins, à ce que ces organes, eux aussi, comme le foie, sont le siège d'une circulation veineuse ou artérielle très active et par suite en général exposés plus que tout autre organe à l'apport de métastases de quelque nature qu'elles soient : l'urine elle-même peut être le véhicule qui charrie ces dernières, et la vitesse de son cours se ralentissant à un moment donné, il peut ainsi se former ces dépôts observés si souvent au niveau du calice et des bassinets.

Les lésions ne sont pas toujours restées cantonnées dans un seul organe mais se sont aussi souvent étendues à tout un système, à tout un appareil.

Peau. — Ainsi le *système cutané*, la peau, avait fréquemment subi des altérations.

Dittrich déjà en avait fait la remarque et avait constaté sur le cadavre une peau blafarde, sans taches cadavériques, offrant en différentes places, au niveau des jambes, des îlots d'infiltration considérable d'une masse vert sale.

Dressler n'observe toutefois que des téguments brun pâle. Waldstein, à côté d'une pâleur générale des téguments, plus foncés cependant on coloration aux avant-bras, avait observé, dans ceux de la jambe surtout, plusieurs taches pigmentaires (il ne dit pas de quelle couleur).

Gade enfin, outre une quantité de petites pétéchies sous la peau du cou, de la poitrine, des bras, et surtout des deux extrémités inférieures, constata l'existence, en cette dernière région surtout, de taches bleuâtres, qui se voyaient par transparence au travers de la peau, recouvertes d'une simple couche d'épiderme et dont on pouvait faire sourdre par la pression, comme d'un comédon, une matière grasse de couleur vert pois clair; ces taches bleuâtres semblaient dépendre d'espèces d'hémorrhagies siégeant dans l'épaisseur de la peau et le tissu adipeux.

Sein. — Enfin une dépendance de l'appareil cutané, le *sein*, a

été dans le cas d'Huber, seul il est vrai, le siège de ces productions néoplasiques particulières au chloroma. La malade de cet auteur présentait en effet aux deux seins des tumeurs, dont deux, celles du sein droit, mesurant l'une 11 centimètres de long sur 6 de large et 6 1/2 d'épaisseur, l'autre respectivement 12 sur 9 et 5 centimètres, furent opérées quelque temps avant la mort ; celles-ci offraient déjà un aspect extérieur particulier, notamment une coloration verdâtre, surtout manifeste dans toute son intensité sur des coupes fraîches faites dans le parenchyme et orientées soigneusement suivant les places les plus vertes : à ces endroits le tissu néoplasique présentait partout avec la même intensité et d'une façon uniforme une coloration jaune vert clair spéciale. L'impression générale, ajoute Huber, était d'autant plus frappante, ici encore, qu'à côté de cet aspect uniforme, il y avait, parsemées au milieu de ce tissu ainsi coloré quelques autres rares places, isolées, ne dépassant pas la grandeur d'une lentille, le plus souvent même plus petites encore, amas ronds ou allongés, colorés en jaune et offrant déjà à cet examen macroscopique une consistance indubitablement comme caséeuse ; il y avait, en outre, d'autres amas, encore plus petits que les premiers, d'une couleur uniformément rouge sombre, et d'après leur aspect ressemblant surtout à des foyers hémorrhagiques. Ces deux néoplasmes qui, tranchaient assez nettement sur les tissus environnants par un contraste d'autant plus frappant, étaient parcourus par des traînées de faisceaux plus ou moins nombreux, plus ou moins larges, de 1 à 3 mm. environ, d'un tissu incolore uniformément blanchâtre, d'apparence presque gélatineuse, d'une consistance assez ferme, tout cet ensemble offrant l'aspect d'une sorte de réticulum général à mailles plus ou moins grandes, dont certaines avaient jusqu'à 1 c. 1/2 et même 2 centimètres carrés. La consistance de ces tumeurs assez lourdes était généralement gélatineuse, assez ferme; à la coupe elles présentaient un éclat humide : par le raclage on n'en détachait qu'une très minime quantité d'une masse épaisse très peu colorée. Le sein gauche, qui n'avait pas été opéré, médiocrement développé, était parsemé de plusieurs

nodules ayant jusqu'à la grosseur d'une noix, se laissant nettement délimiter des tissus environnants, non adhérents l'un à l'autre et d'une consistance ferme élastique. A la coupe cette tumeur montrait aussi un aspect verdâtre sombre et les mêmes rapports que celles du sein droit. Dans les parties les plus internes de quelques-uns des nodules se voyait, à la place de la coloration verte, une coloration par places d'un beau brun de noix uniforme, partiellement mêlée de quelques taches plus clair et d'un aspect marbré. En quelques endroits ces nodules étaient parsemés en outre d'amas jaunes de la grosseur d'une lentille et d'aspect caséeux.

Appareil circulatoire.—Sang.—L'anémie, la tendance aux hémorrhagies, les épistaxis, etc., observés dans presque tous les cas pendant la vie, nous font déjà pressentir qu'il devait y avoir dans cette affection des altérations générales graves soit du sang lui-même, soit de son contenant, artères et veines : plasticité plus grande du sang ou altérations des parois vasculaires, telles sont en somme les deux principales causes qui pouvaient faciliter la transsudation sanguine, et favoriser cette disposition aux hémorrhagies notée d'une façon presque constante; nous allons voir si l'examen même des lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie vient confirmer cette hypothèse. Du côté du cœur, nous l'avons vu, on n'a en général jamais noté que des altérations insignifiantes, parfois un peu de décoloration du muscle ou de surcharge et de dégénérescence graisseuse (Huber, Waldstein Chiari) ou encore un léger degré d'hypertrophie (Aran, Waldstein, 425 gr. poids du cœur), d'autres fois, un cœur petit, mou (Dressler), flasque (Huber), ayant subi l'atrophie brune (Behring et Wicherkiewicz). Mais plus nettes sont les altérations ou plutôt les manifestations macroscopiques des altérations subies par l'ensemble de l'appareil vasculaire, se traduisant surtout par des extravasations sanguines, des ecchymoses ou des suffusions souvent généralisées.

Mackensie le premier, à l'ouverture du crâne de sa jeune malade, voit s'écouler par la veine qui communique des téguments à travers le pariétal droit au sinus longitudinal

environ 4 onces de sérum sanguinolent. — Balfour trouve à la partie postérieure de la surface interne de la dure-mère du côté droit une large plaque ecchymotique avec un pointillé sanguin très fin autour d'elle. — King observe également à la face interne de la dure-mère (au pourtour de tumeurs dont nous parlerons plus loin), de nombreux points rouges ou ecchymosés que la loupe montrait formés de petits vaisseaux saignants et de plaques ecchymotiques. — Le cadavre du sujet examiné par Dittrich et qui d'ailleurs avait succombé, suivant toute apparence, à des phénomènes de scorbut, outre une peau blafarde et une anémie généralisée, présentait une masse sanguine très fluide, semblable, suivant la propre expression de cet auteur, à de « l'eau de viande », dénotant, par conséquent, d'une altération profonde et très avancée du sang.

Dressler trouve dans les sinus de la base du crâne quelques gouttes d'un sang rouge, pâle, sale, très fluide, et aussi, mais en plus grande quantité dans les veines jugulaires et la veine porte.

Huber remarque dans le cœur des caillots lardacés en grande quantité.

Behring et Wicherkiewicz notent bien une dilatation frappante de l'artère basilaire, de la carotide interne et des vaisseaux qui forment l'hexagone de Willis, mais sans altérations notables de leurs parois; il faut dire cependant que ces deux auteurs avaient déjà observé pendant la vie, en haut et un peu en dehors de la cornée de l'œil droit, une ecchymose rouge sombre de la grosseur d'une pièce de 5 pfennings et dont la partie la plus rouge touchait la cornée. — Chiari signale dans la rétine, des deux côtés, dans son segment postérieur, de nombreuses taches hémorrhagiques punctiformes et aussi dans la couche glomérulaire des reins également, ainsi que cela a été dit plus haut. — Gade enfin, comme nous le savons déjà, constata sur les téguments des deux extrémités inférieures surtout, une quantité de petites pétéchies sous-cutanées.

Mais nulle part les altérations du sang n'étaient poussées à un plus haut degré que dans l'observation de Waldstein; nous

en connaissons d'ailleurs déjà les principaux traits cliniques, notamment les résultats de l'examen du sang faits pendant la vie : pâleur excessive du liquide sanguin, anémie intense de toutes les muqueuses et congestion considérable des veines du fond de l'œil, avec hémorrhagies rétiniennes, épistaxis abondante quelques heures avant la mort, tels étaient, en somme, les principaux symptômes cliniques de cette observation que Waldstein qualifie d'anémie progressive et de leucocythémie consécutive, accompagnée d'altérations de la moelle osseuse avec chlorolymphome.

A l'autopsie on trouva aussi dans l'oreillette et le ventricule droits ainsi que dans le ventricule gauche un sang étonnamment fluide et aqueux, dans lequel flottaient détachés, des caillots brun rouge, les uns analogues à de la gelée, les autres un peu plus consistants : de nombreuses petites ecchymoses existaient dans le feuillet viscéral du péricarde.

Dans les veines également on remarquait cette fluidité particulière du sang et des fragments de caillots notamment dans le sinus longitudinal où se voyaient également quelques caillots onctueux.

Telles sont les lésions macroscopiques essentielles constatées en général dans tout l'ensemble de l'appareil circulatoire : comme la clinique le laissait déjà prévoir, elles dénotaient d'une altération profonde de la masse sanguine, altération que l'examen microscopique nous démontrera à l'évidence, mieux encore.

Système lymphatique. — *Le système lymphatique* est aussi un de ceux qui ont été le plus constamment atteints non seulement par des lésions communes à d'autres affections (modifications de la lymphe, modifications dans la structure des ganglions, de la rate, etc.), mais encore et surtout par les altérations néoplasiques dues au chloroma.

1) *Rate.*—La *rate* tout d'abord avait fréquemment subi de ces altérations : ainsi Durand-Fardel le premier, trouve à l'autopsie une rate d'un rouge livide, très friable, présentant à son sommet une tumeur grosse comme une noisette, consistante et de couleur verte. Cet organe étant coupé, lorsqu'on le presse

on en voit sortir avec le sang des gouttelettes verdâtres.— Dans le cas d'Aran, la rate offrait des adhérences à ses deux extrémités (elle avait 20 centimètres de long sur 11 de large), sa coloration était plus rose qu'à l'état normal, son tissu était ramolli, putrilagineux dans certains endroits.—Dressler trouve une rate de 5 pouces avec un parenchyme gris, rouge, pâle, mou et friable.

Huber constate, lui aussi, une rate assez petite, molle, avec capsule rugueuse, parenchyme visqueux très pâle et pulpe clairsemée. — Dans l'observation de Waldstein, la rate qui pesait 575 grammes était manifestement hypertrophiée, mesurant comme dimensions maxima 17 cent. 1/2 de long sur 9 de large et 5 d'épaisseur, avec un tissu assez ferme, des corpuscules de Malpighi très gros et nombreux, contenant très peu de sang et dans ce tissu de nombreux amas jaunâtres fermes (métastases probables de la tumeur).

2) *Ganglions.* — Mais c'est surtout sur les *ganglions lymphatiques* que se portèrent les altérations métastatiques du chloroma. Nous connaissons déjà les lésions du système folliculaire lymphatique de l'intestin.

Toutefois c'est Aran qui, le premier, constate bien nettement l'envahissement de ces glandes par la tumeur; il trouve dans son cas un engorgement des ganglions mésentériques qui sont durs mais ne présentent que de l'injection à la coupe: un seul situé au-dessous du pancréas est converti en matière gris verdâtre solide : de plus, un ganglion bronchique renferme de la matière crétacée.

Dressler ensuite trouve bien une glande thyroïde normale, petite, brun clair; mais à côté, dans la région sous-maxillaire gauche, sur le trajet de la carotide, depuis son émergence jusqu'à son entrée dans la cavité cranienne, on voyait, situés tout le long de ce vaisseau, des nodules verts, de la grosseur d'une noix de galle (certainement ganglions lymphatiques infiltrés).

Huber également, s'il ne note pas d'engorgement manifeste des ganglions cervicaux axillaires, pelviens, rétro-péritonéaux et mésentériques remarque cependant déjà de fortes

anfractuosités dans les deux amygdales, une tuméfaction colloïde de la glande thyroïde, hypertrophiée d'environ un tiers de son volume normal, sans toutefois aucune altération disséminée dans son tissu : mais à côté de ces lésions minimes en somme, il y en avait d'autres plus franches au niveau des ganglions lymphatiques du hile des deux poumons. Ceux du côté droit avaient subi le gonflement médullaire, étaient un peu hypertrophiés et pigmentés et les places dépourvues de pigment avaient la structure médullaire et présentaient une coloration vert d'herbe clair. Cette coloration se montrait aussi, bien plus manifeste, bien plus nette dans les ganglions du côté gauche qui atteignaient jusqu'à la grosseur d'une noix de galle, tandis que les tissus limitrophes y attenant étaient absolument inaltérés.

Behring et Wicherkiewicz notent seulement une quantité de ganglions mésentériques engorgés : deux même atteignent la grosseur d'une noisette ; à la coupe ils montrent la texture et la coloration du gonflement médullaire ; engorgement ganglionnaire également dans la région sous-maxillaire gauche. — Chiari, Gade, ne notent cependant ni altération, ni noyaux métastatiques dans les glandes lymphatiques.

Mais c'est sans contredit l'observation de Waldstein qui nous offre l'exemple le plus net de métastases bien franches dans le système lymphatique ganglionnaire.

En ouvrant la poitrine de son sujet, cet auteur trouve, derrière le manubrium, à gauche du sternum, touchant la clavicule de la première côte, un nodule de la grosseur d'une noix de galle environ, de consistance ferme, ayant une coloration spéciale verdâtre et si intimement uni au bord antérieur du lobe supérieur du poumon gauche qu'on ne peut reconnaître si ce nodule est seulement appliqué, ou siège dans le tissu même ; le feuillet pariétal du péricarde lui est aussi étroitement accolé, sans d'ailleurs présenter aucune altération. A un examen plus attentif, Waldstein remarque que cette tumeur, située dans le médiastin, et au milieu de laquelle se trouvait une petite cavité remplie par un caillot de consistance d'ailleurs ferme et solide, ne se trouvait pas dans le tissu pulmo-

naire, mais qu'elle était seulement très intimement unie au bord antérieur du lobe supérieur du poumon gauche. Au-dessous de cette tumeur, s'en trouvait une autre plus petite, de même structure et de même couleur, ayant l'aspect d'un ganglion lymphatique altéré ; d'autres ganglions placés dans le voisinage étaient au contraire colorés en noir. Les ganglions lymphatiques situés près du hile du foie et derrière l'estomac, tout en n'étant pas essentiellement hypertrophiés, présentaient une imprégnation étonnante de couleur verte. D'ailleurs l'examen microscopique de ces tumeurs, sur lequel nous reviendrons en temps et lieu, confirma de tous points les conclusions de l'examen microscopique fait dans cette observation, dont le diagnostic anatomique posé par Waldstein était le suivant :

« Hyperplasie et coloration verdâtre (chloroma) des ganglions lymphatiques du médiastin, rétrogastriques et porte, accompagnée d'hépatite parenchymateuse, de tumeur de la rate, avec noyaux multiples, transformation rouge et coloration verdâtre de la moelle osseuse ». Nous voyons donc que cette observation de Waldstein, déjà si remarquable au point de vue des altérations du sang, l'était encore plus au point de vue de celles du système lymphatique et, comme nous le verrons, du système osseux.

Système osseux.— Restent maintenant les altérations de beaucoup les plus importantes, subies par le *système osseux et ses dépendances* (moelle, périoste, dure-mère cranienne). Mais comme, dans les régions du crâne et de la face, ces altérations, toujours primitives d'ailleurs, étaient d'ordinaire en relation intime avec des altérations analogues (qui n'en étaient que la propagation) siégeant dans les cavités circonscrites par ces os eux-mêmes (notamment dans l'orbite, l'oreille, les fosses nasale et temporale, les sinus) et ayant envahi secondairement les organes même contenus dans ces cavités (œil et annexes, muqueuses de revêtement, dure-mère, etc.), il nous sera impossible de scinder, pour chaque organe du crâne, comme nous l'avons fait jusqu'ici pour tous les autres du tronc, l'étude de ces diverses lésions en rapport si étroit les unes avec les autres.

Force nous sera donc de faire d'abord cet exposé, aride sans doute, mais nécessaire des altérations macroscopiques constatées successivement dans les différentes régions du système osseux et du crâne par les observateurs : et ici toutes les observations, pour ainsi dire, vont nous fournir des contributions à l'étude de ces lésions.

1) *Tronc.* — Et d'abord prenons de suite les parties du squelette qui ont été trouvées le moins fréquemment altérées, les *os du bassin et de la cage thoracique* (sternum, côtes, vertèbres).

Aucun exemple d'altérations métastatiques des os des membres inférieurs n'est relaté dans aucune observation ; il est cependant plus que probable qu'Allan Burns déjà, s'il avait fait l'autopsie complète de son malade, aurait trouvé des métastases néoplasiques dans les os, en particulier dans les vertèbres et ceux des membres inférieurs ; cliniquement, en effet, cet auteur avait constaté chez son sujet pendant la vie, à côté de douleurs intenses et persistantes vers les articulations, l'existence de tumeurs semblant provenir, dit-il lui-même, des os, siégeant de chaque côté de la tête, et à chaque cuisse. Dittrich toutefois, le premier, observe bien nettement de ces métastases des deux côtés de la colonne vertébrale, sur la face interne du sternum, des côtes, surtout à leur jonction avec les cartilages costaux.

Dressler constate que le petit bassin est presque entièrement rempli par des masses de tubercules verts, provenant partout du périoste des os du bassin, repoussant le rectum en avant, infiltration verte gagnant même le tissu cellulaire sous-muqueux de cette portion de l'intestin : des nodules analogues siègent également sur les faces interne et externe du périoste des deux os iliaques, dans le périoste des faces antérieure et postérieure du sternum, des côtes et du corps des quatre vertèbres dorsales supérieures (où se voient des masses de tubercules néoplasiques verts, disséminés, et atteignant jusqu'à la grosseur d'un œuf de pigeon.

Behring et Wicherkievicz notent également, au niveau du sternum, correspondant à l'articulation sterno-claviculaire gauche et au commencement de l'appendice xyphoïde, une tumeur

de la grosseur d'un thaler et trois autres plus petites au niveau de la jonction des cartilages costaux gauches avec le sternum: ces tumeurs, qui pendant la vie proéminaient en forme de sphère, furent trouvées à l'autopsie entièrement aplaties ayant par conséquent subi en apparence une diminution de volume: à la coupe ces tumeurs étaient d'un vert d'herbe uniforme, humides et luisantes, leur siège se trouvant toujours à l'union des portions cartilagineuse et osseuse, en connexion intime avec le périoste, notamment avec le périchondre. Le cartilage sous-jacent se comportait absolument comme s'il eût été évidé au niveau des tumeurs et remplacé par le tissu néoplasique; le diploé des parties osseuses du sternum était infiltré de masses morcelées verdâtres, sans que toutefois les trabécules osseuses et le tissu compact aient subi d'altérations reconnaissables.

Gade enfin trouve aussi dans le périoste des côtés du sternum, des côtes, le long de toutes sutures sagittales et dans le bassin, de nombreux nodules néoplasiques, ronds pour la plupart, grands et petits, assez fermes de consistance, mais non unis, et assez adhérents à l'os. Les plus grosses des tumeurs du bassin, latérales, ayant les dimensions d'un œuf de poule, débouchaient sur les côtés du sacrum et aussi au-dessous de la grande échancrure ischiatique, oblitérant toute la cavité pelvienne. La couleur de ces tumeurs est comme jaune vert, couleur aussi d'ailleurs de la plupart des autres : deux seules sont entièrement blanches et comme fibreuses. Examinée sur une coupe, on voit que la couleur de ces tumeurs suit tous les dessins formés par les travées fibreuses.

Dans deux observations seulement on constate des altérations généralisées et bien caractérisées de la *moelle osseuse* : Waldstein le premier note que le sternum, sur des coupes faites en tous sens montrait un tissu médullaire de coloration rouge sombre assez peu développée, assez mou et sans graisse, dans lequel se voyaient des places jaunâtres et verdâtres. La moëlle du fémur droit était également rouge brun sombre et vert jaunâtre en quelques endroits, de même que celle de l'articulation inférieure; ces altérations étaient toutefois portées au plus haut degré dans la substance spongieuse des côtes.

Gade seul après Waldstein, remarque aussi des altérations analogues dans la moëlle ; il trouve que la moëlle osseuse et la substance spongieuse du sternum, des côtes, des os du bassin ainsi que de la diaphyse des fémurs est restée grise, mais en outre est verdâtre, marbrée d'un pointillé et d'une striation rouge. On y voit en plus un peu de graisse. Tels sont les deux seuls auteurs qui aient noté des altérations médullaires.

2) *Crâne et Face.* — Mais ce sont sans contredit les *lésions* subies par le *périoste des os du crâne et de la face* et leurs dépendances qui ont été les plus constantes et les plus caractéristiques, ces lésions ayant toujours été les lésions primordiales de l'affection, celles d'où dérivaient constamment les altérations de tous les autres organes de la tête ou du tronc.

Allan Burns le premier, à l'autopsie du crâne de son malade, et en examinant le globe de l'œil et la glande lacrymale du côté gauche, outre une flaccidité de l'œil, une conjonctive charnue, rugueuse à la face externe avec quantité de liquide transparent interstitiel épanché en dedans de la membrane cellulaire adhérant aux tissus voisins, un amincissement du centre de la cornée avec épaississement de la périphérie, qui présentait une couleur jaune verdâtre sale ; outre diverses autres altérations des différentes membranes de l'œil, sans intérêt d'ailleurs pour ce qui nous concerne : coloration très rouge de la choroïde entièrement dépourvue de pigment, terminaison du ligament ciliaire dans un bord anfractueux épaissi formé par l'agglutination du corps ciliaire ; épaississement de l'iris déchiré ; plus aucun vestige de la partie pulpeuse de la rétine dont une membrane délicate de couleur rouge sombre, ressemblant par sa texture à l'arachnoïde, tenait lieu ; — entre toutes ces altérations, Allan Burns constate que :

La *glande lacrymale*, grosse comme un œuf de poule, était affaissée, délimitée par la capsule qui ne présentait aucune trace de prolongements intra-lobulaires ; elle avait la consistance et le poli du cartilage et présentait une coloration jaune paille pâle tirant légèrement, sous de certains éclairages, à la teinte verdâtre.

L'orbite, d'où l'œil avait été extirpé, était remplie d'une substance semblable comme texture et comme coloration. Il y manquait cependant le poli de la glande. Elle était fibreuse et les fibres couraient suivant la direction des muscles droits. En déplaçant ce qui était resté de la paupière supérieure, et la peau recouvrant le sourcil, on voyait une tumeur ressemblant par sa texture au contenu de l'orbite. Elle était attachée au bord supra-ciliaire de l'os frontal qui, au point d'attache, était rugueux et un peu gonflé. Le sinus frontal était occupé par des tumeurs d'une texture analogue, en connexion surtout avec la membrane de revêtement tapissant ce sinus; partout où cette membrane n'offrait aucune néoplasie, elle était épaissie et altérée d'une façon analogue, présentant cette couleur jaune verdâtre du contenu de l'orbite, mêlée par places d'une coloration rosée due à des arborescences formées par des vaisseaux remplis de sang artériel. Les sinus ethmoïdal et sphénoïdal, ainsi que plusieurs des cellules communiquant avec le nez, étaient remplies de tumeurs similaires ; une grande partie de la membrane de Schneider, présentait la même apparence, la même coloration morbide, mais la membrane de revêtement de l'antre d'Highmore des deux côtés était exempte de toute altération. Dans l'orbite opposée la glande lacrymale présentait absolument la même altération que sa congénère de l'autre côté; le périoste également qui lui servait de support était changé dans sa structure. Toutefois le globe de l'œil, la graisse, les muscles et les nerfs étaient encore inaltérés; à diverses places la dure-mère était épaissie, présentant là ces mêmes altérations morbides, au niveau desquelles la table interne du crâne était rugueuse et plus poreuse qu'à l'état normal. Deux tumeurs semblables existaient sur l'autre face du crâne.

Dans l'observation de Mackensie des altérations absolument identiques furent trouvées dans le crâne par John Watt. En enlevant suivant le procédé ordinaire les téguments du crâne, on s'apercevait que les os étaient çà et là d'une légère teinte verte ; on voyait plusieurs petites tumeurs prenant naissance dans la dure-mère en des points correspondants à ceux

où les os laissaient voir cette teinte verte ; quatre petites tumeurs du volume d'un schelling chacune, naissaient de la dure-mère l'une au-dessus de la lame cribriforme et de l'apophyse crista-galli de l'éthmoïde, deux autres sur la portion fibreuse de chaque temporal et la dernière à la jonction de la suture lambdoïde avec la suture sagittale. Dans tous ces points les os étaient cariés, et les tumeurs profondément enfoncées dans les parties altérées. Grande quantité de sérum au-dessous de l'arachnoïde, surtout vers l'occiput. Chaque orbite était occupée par une tumeur ovale, lobulée ayant près de deux pouces et demi de longueur et un pouce trois quarts d'épaisseur. Ces tumeurs considérées comme étant les glandes lacrymales très augmentées de volume — qui comme nous le savons avaient épargné les nerfs optiques et autres de l'orbite,— adhéraient fortement au périoste dans le point où il se réfléchit du frontal pour donner insertion aux paupières supérieures et aux parties contenues dans l'orbite.

Cette membrane incisée on pouvait enlever facilement avec les doigts les glandes engorgées et les séparer de la conjonctive et des téguments. Ces tumeurs lisses extérieurement quoique lobulées, se ressemblaient comme dimensions, comme structure et sous tous les autres rapports. Elles offraient une légère teinte verte semblable à celle du petit lait, tout à fait pareille à celle des tumeurs de la dure-mère, auxquelles elles ressemblaient également sous le rapport de la consistance uniformément ferme, parfaitement homogène et n'offrant pas la moindre trace des bandes blanches propres au squirrhe. Non seulement elles remplissaient l'orbite, mais elles formaient, de plus au delà du frontal, une saillie de trois quarts de pouce refoulant en bas les globes oculaires dont les tumeurs s'étaient échappées ou avaient disparu par absorption, tandis que leurs tuniques ratatinées et desséchées, étaient appliquées sur les joues. Il existait aussi sur la portion plane de l'éthmoïde, dans l'orbite droite, une petite tumeur offrant la même teinte verdâtre et plongeant dans la narine à travers l'os carié, tumeur, ajoute Mackensie, qui avait pu très bien être la cause d'une épistaxis abondante

que la malade avait eue quarante-huit heures avant sa mort par la narine droite. Il existe donc, comme on peut déjà le voir, les plus grandes analogies à tous les points de vue entre cette observation de Mackensie et celle de Burns.

L'observation de Balfour montre également des altérations tout à fait similaires : en enlevant les téguments du crâne, on remarqua une grosse masse d'une matière d'un vert olive qui avait en quelques points un demi-pouce d'épaisseur et un pouce et demi de large recouvrant la suture sagittale et une partie des os pariétaux des deux côtés, et s'étendant du coronal presque jusqu'à la partie supérieure de la suture lambdoïde. Cette matière verte avait une consistance solide, comme cartilagineuse, et présentait à la coupe une surface lisse et verdâtre ; elle était intimement unie à la table externe de l'os. Des plaques d'une matière semblable existaient sur divers points des pariétaux et de l'occipital ; on en découvrit même une grosse masse au-dessous du muscle temporal droit, adhérant à l'os de ce côté. En détachant la voûte osseuse on reconnut à sa surface interne et plus particulièrement à sa partie supérieure, au-dessus du sinus longitudinal, une couche mince d'une matière verdâtre semblable à celle trouvée à la face externe, entremêlée de quelques taches de sang, et dans ces points l'os avait subi une espèce d'absorption : il était rugueux et offrait l'aspect celluleux et spongieux. Dans trois ou quatre points les os du crâne étaient si minces qu'ils en étaient transparents. Dans la partie supérieure de la dure-mère, large dépôt de matière verte et çà et là dans divers points plusieurs masses arrondies ; la surface interne de la dure-mère était aussi parsemée de masses arrondies, verdâtres revêtues par la couche interne de cette membrane. On trouvait en outre des masses verdâtres en dehors de la dure-mère, au voisinage de la portion pétreuse du temporal, sur le sphénoïde et sur d'autres points de la base du crâne, aussi bien qu'à la réunion de la faux et de la tente du cervelet et sous le cervelet lui-même. Au voisinage de l'apophyse crista-galli de l'ethmoïde, le plancher orbitaire du frontal était mince, transparent et si ramolli qu'on le perforait avec

facilité. L'encéphale était normal. Presque toute la cavité orbitaire des deux côtés était remplie par une matière solide, verdâtre, semblable à celle trouvée en dehors du crâne, adhérant très solidement au frontal, n'ayant aucune relation avec l'intérieur du crâne, traversée par les nerfs optiques normaux, comme nous le savons déjà. Sous le rapport de la structure, toutes ces tumeurs ressemblaient à un nodus ramolli et à la coupe présentaient une surface lisse uniforme, semblable à celle du blanc-manger rendu très consistant par addition de l'ichthyocolle. Quant à la couleur elle était d'un beau vert olive, ce qui, ajoute Balfour en matière de commentaire, pouvait tenir à la présence d'une matière colorante semblable à celle qui existe dans la bile. Malheureusement dans ce cas aucune recherche ne fut faite pour connaître la nature de ce pigment, et de plus Balfour n'ayant pu ouvrir les cavités thoracique et abdominale, il lui fut impossible de s'assurer si des altérations analogues existaient dans les autres organes internes.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DE L'HYSTÉRO-NEURASTHÉNIE TRAUMATIQUE

Par le Dr ALBERT BLUM.

(*Suite et fin.*)

IV. *Troubles des organes des sens.* — Du côté des organes des sens on peut constater la diminution, l'abolition ou la perversion. Ces troubles s'observent rarement pour l'odorat et le goût, plus fréquemment pour l'ouïe et surtout pour la vue.

Les troubles de l'ouïe, de nature essentiellement subjective, sont : les bourdonnements d'oreille, les sifflements, l'hyperacousie. Ils existent tantôt d'un côté seulement, tantôt des deux.

Les troubles oculaires sont des plus importants à étudier, car il est difficile au malade de les simuler sans qu'on puisse découvrir la supercherie.

Les phénomènes observés sont : la dilatation pupillaire, la photophobie, le strabisme avec diplopie, l'amblyopie, la dyschromatopsie, l'abolition du réflexe cornéen, la paresse de l'accommodation.

Il faut avoir soin de bien distinguer parmi ces troubles ceux qui sont dus à une altération de l'œil ou à une lésion du cerveau.

L'examen ophtalmoscopique est indispensable pour établir le diagnostic.

Les malades voient souvent des mouches volantes. Le réflexe pupillaire peut être exagéré, jamais il n'est aboli. Les deux pupilles sont souvent inégalement dilatées. Les recherches de Thorburn indiquent qu'il n'y a pour ainsi dire jamais de lésion de la papille.

Les malades se plaignent souvent de ne pouvoir lire ; au bout de quelques instants d'attention, les lignes s'embrouillent et la lecture devient impossible.

Parmi tous ces symptômes il en est un qui a plus particulièrement attiré l'attention des observateurs, c'est le *rétrécissement du champ visuel.*

Tandis que d'après Oppenheim ce rétrécissement se rencontre dans la majorité des cas et ne saurait être simulé, Schultz ne l'a rencontré que six fois sur 20 cas.

Placzeek (*Berl. Woch.*, 1892) a remarqué que l'étendue de la vision était plus considérable quand on expérimentait de la périphérie au centre qu'en sens inverse. Le rétrécissement concentrique du champ visuel est selon cet auteur caractéristique de la neurasthénie, bien qu'il puisse manquer dans certains cas.

V. *Troubles de la santé générale.* — Les troubles de la circulation constituent un des phénomènes les plus constants de la neurasthénie traumatique. Ils se manifestent sous la forme d'accès de palpitations provoqués par les causes les plus

légères, d'accélération plus ou moins considérable du pouls d'une manière continue ou par accès. Le pouls est petit et faible, régulier ou intermittent, en un mot il y a tachycardie régulière ou arythmique.

Dans un certain nombre de cas le pouls deviendrait plus fréquent lorsqu'on exerce une pression sur les points douloureux (Rumpf-Mannkopf).

Il ne faut jamais omettre de tâter le pouls à plusieurs reprises pendant l'examen du malade et il ne sera pas rare de constater à un second examen un pouls plus régulier et moins rapide qu'au début.

Du côté des vaso-moteurs on peut observer des phénomènes de vaso-contraction avec asphyxie locale des extrémités ou de vaso-dilatation avec congestions plus ou moins intenses et œdèmes.

Souvent ces phénomènes alternent et il n'est pas rare de constater des bouffées de chaleur à la face avec algidité des mains ou des pieds.

Comme conséquence de ces troubles vaso-moteurs on pourra observer des sueurs profuses, de la polyurie, de la métrorrhagie, de la diarrhée.

Les fonctions urinaires présentent des troubles variés affectant tous les degrés de l'incontinence ou de la rétention.

Souvent on constate de la polyurie, quelquefois de la glycosurie.

Les fonctions génitales sont diminuées ou abolies. Chez la femme on observe les troubles menstruels les plus variés.

Lorsque tous ces phénomènes sont installés depuis un certain temps on se trouve en présence de troubles de la nutrition générale qui amènent l'amaigrissement, l'impotence, etc., et peuvent aboutir à une véritable cachexie, à une vieillesse anticipée.

Étiologie et Mécanisme.— Les phénomènes de neurasthénie traumatique se manifestent surtout à la suite des graves accidents de chemin de fer tels que déraillements et collisions.

Les Anglais et les Américains, frappés de la relation étroite

qui existe entre la cause déterminante et les effets produits, ont décrit ces accidents sous le nom de *Railway spine* ou *Railway brain*.

Cette relation cependant n'est pas absolue et on a vu ces mêmes accidents survenir chez des individus tombant d'une certaine hauteur, à la suite de contusions, d'éboulements, quelquefois même à la suite d'une simple chute.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes d'hystéro-traumatisme ne sont pas en rapport avec l'intensité des lésions produites par l'accident. On les observe rarement à la suite de fractures ou de luxations et le plus habituellement ils s'accompagnent de plaies ou de lésions insignifiantes.

Pour Erichsen, lorsque la violence du choc s'est épuisée en causant une lésion déterminée (fracture, luxation) l'élément nerveux se trouve ménagé d'autant.

Page également fait remarquer que les phénomènes neurasthéniques n'existent pour ainsi dire jamais lorsqu'il y a fracture simple ou compliquée d'un des membres. Il attribue ce fait à l'absence de préoccupation du blessé, qui sait dès le début à quoi s'en tenir au sujet de la gravité de sa lésion et qui est certain également d'obtenir une indemnité pécuniaire pour le préjudice visible et palpable qui lui a été causé.

Dans la grande majorité des cas les phénomènes psychiques jouent un grand rôle dans la production des accidents neurasthéniques. Si on a pu les rencontrer à la suite de simple chute ou de contusion sans importance, le plus habituellement cependant la frayeur constitue un facteur important pour leur production. Les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'ils ne s'observent pas chez les gens qui, au moment de l'accident, étaient ivres ou plongés dans un sommeil profond.

L'influence de l'émotion morale apparaît dans ce fait que l'on a vu les accidents que nous étudions se produire chez des mécaniciens qui ont eu pendant quelques instants la notion claire d'être exposés au danger mortel d'une rencontre, et qui sont cependant arrivés à arrêter le train avant la production de la collision et par conséquent n'ont été exposés à aucune lésion matérielle.

Frappés de ce fait, certains Allemands ont décrit ces accidents sous le nom de *Schrecklähmungen* (paralysies par frayeur) et Page sous celui de *Fright Neurosen* (névroses par frayeur).

Presque tous les auteurs admettent aujourd'hui que pour que ces accidents se produisent il faut une prédisposition de la part du sujet, et Charcot a démontré que souvent le traumatisme ne fait que mettre en éveil un état diathésique.

Sur vingt observations recueillies par Hofmann, il n'y avait que quatre sujets indemnes d'antécédents ; les autres étaient des syphilitiques, des alcooliques ou des nerveux.

Il n'est pas rare non plus de constater, l'indemnité une fois obtenue, que les malades cessent toute espèce de travail pour se livrer à leur penchant pour l'alcool.

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer les accidents que nous venons de décrire. Tandis qu'en France on les attribue généralement à l'hystérie, en Amérique on croit qu'ils sont dus à la neurasthénie et en Allemagne on les considère comme des psychoses.

Erichsen les attribue à un ébranlement des cellules de la moelle analogue à ce qu'on observe dans la commotion cérébrale.

Il admet :

La commotion de la moelle avec altération des fonctions sans lésion appréciable à nos moyens d'investigation.

La compression de la moelle par un épanchement sanguin ou par exsudats inflammatoires (myélite).

L'altération de la structure par suite d'un des états précédents.

La condition est cependant bien différente quand il s'agit du cerveau ou de la moelle. Le cerveau est de toutes parts en contact avec les os du crâne qui sont à peine recouverts de graisse et de muscles capables d'atténuer la violence du choc. La consistance de la substance médullaire, qui est en outre mieux protégée par le liquide cérébro-spinal. Enfin la moelle est mise à l'abri de violences extérieures par la colonne verté-

brale composée de nombreux segments recouverts par des masses musculaires et graisseuses. Elle n'occupe qu'une faible partie du canal médullaire et est maintenue en place par ses ligaments et les nerfs qui s'en échappent.

Dans la commotion cérébrale les symptômes, d'abord très marqués, vont disparaissant peu à peu, à l'inverse de ce qu'on observe dans la soi-disant commotion médullaire, dans laquelle les phénomènes morbides ne se montrent qu'au bout d'un certain temps et vont *crescendo* pendant des mois.

La commotion de la moelle (Leyden), la congestion de cet organe (Leudet), les troubles circulatoires par décollement du tissu cellulaire (Bénédikt), ont été considérés comme la cause de ces troubles nerveux.

Lacassagne les attribue à une myélite diffuse ou transverse, tandis que d'après Clevenger les accidents sont dus à une altération du grand sympathique. Dans le cas qu'il rapporte il existait, il est vrai, une dégénérescence de ce nerf, mais il y avait également une dégénérescence scléreuse artérielle suffisante pour expliquer la mort (Sperting et Kronthal).

En 1884, Walton et Putnam, assimilant les troubles nerveux occasionnés par le traumatisme aux symptômes de l'hystérie, considèrent le traumatisme comme un des agents provocateurs de cette affection.

Cette théorie fut acceptée par Charcot, Page, Bouveret qui rattachèrent les troubles nerveux à l'hystérie. Charcot surtout démontra que les troubles nerveux succédant au traumatisme (paralysies, contractures, anesthésies) présentaient la plus grande analogie avec les phénomènes observés dans l'hystérie.

Des symptômes neurasthéniques peuvent s'ajouter aux manifestations hystériques, et c'est à l'*hystéro-neurasthénie* que l'école de la Salpêtrière attribue l'apparition des troubles nerveux dont l'éclosion est favorisée par l'état mental dans lequel se trouve le blessé au moment de l'accident.

D'après Charcot, les phénomènes décrits sous le nom de railway spine et l'hystérie présentent les mêmes caractères : les stigmates de l'hystérie, l'évolution.

D'après lui à la suite des traumatismes il pourrait se développer un état mental particulier présentant les plus grandes analogies avec l'état hypnotique. Dans les deux cas, la spontanéité mentale, la volonté, le jugement sont supprimés ou diminués et la suggestion devient facile. C'est ainsi qu'un traumatisme léger devient l'occasion d'une paralysie, d'une contracture, d'une névralgie. C'est ainsi qu'on peut voir survenir des plégies simulant des lésions organiques, bien qu'elles ne soient que des affections psychiques analogues aux paralysies hystériques. Il y a suggestion traumatique comme il y a suggestion chez l'hypnotique.

D'autres auteurs enfin, comme Meynert, localisent les lésions dans le cerveau et non pas dans la moelle.

Cette opinion est partagée par Oppeinheim, qui fait remarquer que les accidents de ce genre ne s'observent que rarement chez les blessés dont l'attention est absorbée par l'existence d'un mal défini, tel qu'une fracture. La frayeur, selon lui, amène des troubles psychiques qui déterminent et dominent les phénomènes de névrose traumatique.

Séguin désigne ces accidents sous le nom de psychoses et non de névroses.

Westphal et Grasset font de la névrose traumatique une affection indépendante de l'hystérie, dont elle différerait par sa ténacité et par un état mélancolique et hypocondriaque particulier.

En un mot le problème reste posé entre les auteurs qui considèrent les accidents comme produits par une lésion matérielle déterminée, et ceux qui pensent qu'il y a simplement modification de la nutrition et par suite trouble fonctionnel plus ou moins durable.

Tout en me ralliant aux idées de M. Charcot, je pense que dans l'état actuel de la science et en l'absence d'autopsie bien avérée, il est impossible de fournir des arguments péremptoires en faveur de l'une ou l'autre de ces hypothèses.

Pronostic. — L'évolution des accidents que nous venons de décrire plaide en faveur de l'hypothèse qui les considère

comme un trouble fonctionnel et non comme une altération de structure des organes. Aussi le pronostic est-il relativement favorable, en ce sens que les phénomènes morbides disparaissent en général au bout d'un temps plus ou moins long.

Quelquefois cependant la guérison n'est pas obtenue. Dans ces cas on peut admettre qu'il existait des lésions du système nerveux central échappant aux moyens d'investigation dont nous disposons aujourd'hui.

Un blessé neurasthénique, lors même qu'il est le plus sincère du monde, ne peut s'empêcher d'exagérer son incapacité présente et de croire à l'impossibilité d'un retour complet à la santé. Ajoutons à cela les incertitudes que les hommes d'affaires, les formalités judiciaires viennent jeter dans cet esprit ébranlé, et nous aurons l'explication de la marche de la maladie, qui en général s'améliore notablement dès que le litige a été définitivement tranché.

L'absence d'occupations et d'exercice amène à elle seule des troubles digestifs et nerveux qui prolongent l'état neurasthénique du blessé. Ces troubles disparaissent aussitôt que les occupations peuvent être reprises, c'est-à-dire quand le malade, après le jugement du procès, a obtenu l'indemnité qui lui est définitivement allouée.

Cette influence de l'indemnité ne peut être discutée quand on compare la fréquence des neurasthénies à la suite des accidents dans les chemins de fer ou dans les mines, au petit nombre des malades nerveux observés dans nos salles de chirurgie et qui ont subi des traumatismes aussi graves sans qu'ils puissent espérer de dommages-intérêts. Il n'est pas de chirurgien qui ne soit frappé du peu de phénomènes neurasthéniques observés chez des manœuvres qui ont eu des membres écrasés, chez des maçons ou charpentiers qui en tombant de hauteurs quelquefois considérables ont certainement éprouvé un ébranlement profond du système nerveux. Ces blessés n'ont rien à espérer de personne et ont hâte de se remettre au travail pour gagner leur pain et celui de leur famille.

Tous les auteurs sont d'accord pour dire que l'existence de

phénomènes neurasthéniques ne compromet en aucune façon la durée de l'existence.

En général les blessés peuvent reprendre complètement leurs occupations. Exceptionnellement ils sont plus fatigables, plus impressionnables et moins aptes à se livrer à leurs occupations habituelles.

Il faut faire entrer comme élément de pronostic, l'état de santé antérieure du blessé, ses habitudes de sobriété ou d'intempérance, ses occupations professionnelles qui peuvent avoir déterminé chez lui un épuisement nerveux plus ou moins considérable.

Il faut se rappeler que sur vingt individus atteints de névrose traumatique Hoffmann n'en a trouvé que quatre qui antérieurement jouissaient d'une bonne santé complète.

Judd vit la santé revenir complète chez vingt-six blessés déclarés incurables.

Davidson dit n'avoir pas encore rencoutré un cas qui ne se soit terminé par la guérison une fois le procès terminé. Cette opinion est soutenue par Murphy, Price, Remondino, etc.

Page, dont l'autorité en la matière ne saurait être contestée, considère que le retour à la santé complète est la règle et que les malades peuvent reprendre tôt ou tard toutes leurs occupations. Dans les cas où le rétablissement est incomplet il y aurait, d'après cet auteur, lésion matérielle ou affaiblissement de la force intellectuelle.

Il cite plusieurs cas dans lesquels les phénomènes les plus invétérés disparurent le jour où l'indemnité fut réglée.

Les blessés que j'ai pu retrouver au bout d'un temps plus ou moins long étaient presque tous complètement guéris.

Cependant il faut constater que dans certains cas les blessés restent plus impressionnables à la fatigue, plus irritables, plus craintifs pour voyager, plus nerveux, plus sujets aux maux de tête, etc., tous phénomènes d'importance secondaire et qui peuvent s'expliquer par la dépression nerveuse à laquelle a été soumis le blessé pendant des mois et des années.

Il m'est impossible de comprendre comment Oppeinheim a

pu écrire que sur trente-six malades observés par lui il n'y a pas eu de guérison et seulement six améliorations.

Je ne saurais davantage admettre l'opinion de Hodges qui n'aurait constaté que douze guérisons sur vingt et un malades. Les faits que j'ai observés contredisent d'une manière absolue ces statistiques.

Traitement. — Tous les auteurs s'accordent à dire que le traitement est beaucoup plus facile lorsque la question indemnité n'est pas en jeu.

Un des premiers devoirs du médecin consiste à favoriser dans la mesure de ses moyens le règlement du litige entre les parties adverses. Malheureusement, devant les exigences le plus ordinairement exagérées, la solution amiable est rarement obtenue. Il n'en reste pas moins établi que le médecin doit faire tous ses efforts pour empêcher le malade d'avoir des préoccupations psychiques au point de vue des suites que peut avoir son accident.

Une deuxième indication consiste à soustraire le malade à un travail nécessitant une attention soutenue et éveillée.

Lorsque les accidents ne sont pas assez considérables pour condamner le malade au repos, le médecin devra s'efforcer de conserver la santé générale dans un état satisfaisant : de la nourriture substantielle, à petites doses, des promenades hygiéniques n'allant pas jusqu'à la fatigue, la distraction modérée seront prescrites avec avantage.

L'insomnie devra être combattue dans la mesure du possible par le bromure dont il faudra se garder d'abuser, le chloral, les opiacés.

L'alcool doit être interdit.

Le traitement moral devra jouer un grand rôle pour enrayer la marche des accidents. Le médecin s'efforcera de persuader au patient que son mal bien que réel est susceptible d'amélioration progressive.

On évitera les excitations morales ou physiques trop violentes, et on s'abstiendra soigneusement des médications à grand fracas (électrothérapie, massage, gymnastique). Page

insiste beaucoup sur la nécessité de ne pas multiplier les explorations au moyen d'instruments de précision : esthésiomètre, campimètre, ophtalmoscope, appareils électriques.

Par contre le changement de milieu, le séjour à la campagne, l'hydrothérapie donnent en général de bons résultats. Notre expérience ne nous permet pas d'en dire autant de la suggestion.

Il reste entendu que les différents symptômes céphaliques, thoraciques ou abdominaux devront être combattus par les moyens habituellement employés.

En dernier lieu l'isolement dans une maison de santé pourra, lorsque le malade et la famille voudront bien s'y prêter, donner d'excellents résultats.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL DE LA CHARITÉ. — SERVICE DE M. LE PROFESSEUR DUPLAY.

SUR UN CAS DE DÉCOLLEMENT ÉPIPHYSAIRE TRAUMATIQUE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS AVEC DÉPLACEMENT INCOMPLET.

Par A. DEMOULIN,
Chef de Clinique chirurgicale à la Charité.

Clémence A..., 14 ans, écolière, est amenée par sa mère le 4 février 1893 à l'hôpital de la Charité, service de M. le professeur Duplay, pour un traumatisme du membre supérieur droit. C'est une grande fillette pâle et maigre, non encore réglée, qui a eu vers 6 ans une pleuro-pneumonie, à 10 ans la varicelle, et qui malgré son apparence chétive jouit d'une assez bonne santé.

En entrant dans la salle elle soutient de la main gauche son avant-bras droit, sa tête est inclinée sur l'épaule droite.

La malade nous dit qu'il y a une heure environ, elle a, en glissant sur un trottoir, fait une chute sur le coude droit et ressenti une douleur si vive dans l'épaule correspondante qu'elle s'est évanouie. Au bout de quelques instants elle se remettait et pouvait venir

jusqu'à la Charité. Pour la déshabiller, nous devons user des plus grandes précautions car elle souffre du moindre mouvement qu'on imprime au membre supérieur droit. Le thorax et les épaules étant découvertes, nous constatons que le coude droit est porté en arrière, le bras dans une abduction assez prononcée, l'avant-bras fléchi presque à angle droit sur le bras, toujours soutenu par la main gauche.

Il n'y a pas de déformation de la région claviculaire, du moignon de l'épaule dans son ensemble, toutefois la partie antérieure de la région deltoïdienne fait une légère saillie en avant comparativement à celle du côté gauche.

La peau de la région olécranienne, siège du traumatisme, ne présente qu'un peu de rougeur, pas d'ecchymose, pas de plaie, il y a en cet endroit un peu de sensibilité à la pression, mais en somme pas de lésion appréciable.

Sur le moignon de l'épaule, la peau est également saine. La palpation, très facile, à cause de la maigreur de la malade, permet de reconnaître que la clavicule n'est pas fracturée. Il n'y a rien du côté de l'acromion, de l'apophyse coracoïde, la tête humérale est en place et la pression sous la voûte acromio-coracoïdienne est très supportable. La région antérieure du moignon de l'épaule est douloureuse quand on la palpe, il ne semble pas y avoir, en cet endroit, le moindre épanchement sanguin. A deux bons travers de doigt environ, au-dessous du milieu de l'espace inter-acromio-coracoïdien, on détermine par la pression une douleur excessivement vive. Un examen attentif permet de reconnaître en cet endroit une saillie osseuse dont les caractères méritent d'être étudiés de près. Après avoir reconnu la grosse et la petite tubérosité de l'humérus, on sent au-dessous d'elles un bord osseux large d'environ 2 centimètres, bord qui n'est que très médiocrement tranchant et appartient manifestement à l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale. Entre cette extrémité supérieure déplacée en avant et peut-être un peu en dedans et la tête qui a conservé ses rapports normaux, existe une dépression où le doigt peut s'accrocher ; il y a là une véritable marche d'escalier formée par l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale. Malgré un examen des plus attentifs il ne nous a pas été possible de constater, à la partie postérieure du moignon de l'épaule, une dépression sous l'épiphyse humérale supérieure, dépression supposable *à priori*.

On ne sent aucune saillie dans le creux axillaire. En un mot,

l'extrémité supérieure du corps de l'humérus paraît surtout déplacée directement en avant.

Il n'y a pas de mobilité anormale appréciable, pas de crépitation non plus. Comme l'épiphyse et la diaphyse ne se sont point complètement abandonnées, je cherche à constater si les mouvements de rotation, imprimés à l'extrémité inférieure de l'humérus, ne se transmettent point à la tête humérale, mais je suis vite arrêté dans cet examen, par la contracture réflexe des muscles de l'épaule et ne puis, par conséquent, en tirer aucun renseignement.

L'articulation scapulo-humérale ne paraît être le siège d'aucune lésion et la pression, au niveau de l'interligne, ne réveille que des douleurs assez peu vives.

Après avoir mis le bras sain dans une position symétrique au bras malade, je constate que l'humérus droit n'est pas raccourci.

Les mouvements volontaires sont absolument impossibles, car dès que la malade cherche à remuer le bras elle souffre beaucoup.

L'examen ayant duré assez longtemps, la malade nous prie de ne lui rien faire, et nous nous contentons de lui appliquer une écharpe, la priant de revenir le lendemain. Ce n'est que quatre jours après notre premier examen que nous la revoyons. La douleur est moins vive, on peut écarter un peu le bras du tronc, l'en rapprocher, porter la main du côté malade sur l'épaule gauche, mais tout mouvement de rotation provoque une douleur fort accusée. Toujours pas de crépitation.

Nous cherchons à réduire le déplacement par des tractions modérées, faites sur l'extrémité inférieure de l'humérus, tandis qu'un aide fixe l'épaule, nos tentatives sont infructueuses. Nous faisons alors asseoir la malade sur un lit ; un lacs qui doit faire la contre-extension passe dans l'aisselle, est attaché à la barre transversale du plafond du lit, l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras et nous attachons à un autre lacs, fixé à la partie inférieure du bras, une corde qui soutient un poids de 3 kilogrammes, poids qui doit en faisant l'extension, vaincre la résistance des muscles. Au bout d'une demi-heure, nous constatons que le déplacement en avant persiste. Nous remettons une simple écharpe et prions encore la malade de revenir le lendemain. C'était le sixième jour après l'accident, nous administrons le chloroforme jusqu'à résolution complète et nous tentons de nouveau la réduction de la difformité. Nous échouons pour la troisième fois, et comme les manœuvres de la journée précédente ont amené, dans le membre, quelques douleurs, nous

profitons du sommeil chloroformique pour appliquer un appareil plâtré. Etait-il bien nécessaire? Toujours est-il que ce bandage appliqué le 10 février, fut retiré le 3 mars. A cette époque, nous constatons une légère atrophie deltoïdienne, mais nous sommes très satisfaits du résultat fonctionnel. A peine l'appareil était-il levé que la malade, qui depuis l'immobilisation complète, n'avait plus de douleurs, portait facilement et sans souffrance la main sur l'épaule gauche, sur la tête, derrière le dos. En un mot, tous les mouvements étaient rétablis et la rotation imprimée à l'extrémité inférieure de l'os du bras, faisait tourner la tête humérale dont la consolidation était parfaite.

La difformité persistante ne gênait en rien la malade qui, revue un mois après la levée du plâtre, avait, sous l'influence de quelques massages et de douches sulfureuses chaudes, vu disparaître la légère atrophie deltoïdienne qu'avaient amenés et le traumatisme et l'immobilisation.

Réflexions. — Le diagnostic de décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus avec déplacement incomplet de la diaphyse humérale en avant, m'a paru s'imposer ici.

Le moignon de l'épaule n'était point aplati, l'acromion ne faisant pas de saillie anormale, on constatait nettement, au-dessous de lui, la présence de la tête humérale et ces signes réunis ne permettaient pas de s'arrêter un instant à l'idée d'une luxation de la tête humérale en avant.

L'âge du sujet, le siège élevé de la dépression osseuse résultant du déplacement en avant de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale, dépression siégeant immédiatement au-dessous des tubérosités, l'existence en cet endroit d'un point très douloureux, le changement de l'axe du bras qui est dirigé très en arrière, sont autant de symptômes qui appartiennent au décollement épiphysaire. On les trouve tous réunis dans notre observation.

Je n'ignore pas combien est difficile le diagnostic de la fracture du col chirurgical avec le décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, d'autant plus que ce dernier peut s'accompagner d'une fracture, ainsi qu'en témoigne un cas publié par Lange et cité par Helferich (1). Je pourrais rappeler tous les signes de la

(1) Kirmisson. Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur. Paris, Masson, 1890.

fracture du col chirurgical et chercher, en les opposant à ceux que j'ai rencontrés, à justifier mon diagnostic. J'aime mieux répéter que je n'ai retenu pour éliminer la fracture que trois points : d'abord le siège élevé de l'extrémité supérieure de la diaphyse immédiatement au-dessous des tubérosités ; les caractères de l'arête osseuse formée par la diaphyse, arête moins vive que celle qui existe d'ordinaire dans les fractures; enfin et surtout j'ai tenu compte de l'âge de la malade, la fracture du col chirurgical de l'humérus étant extrêmement rare au-dessous de 20 ans.

Un autre point m'a frappé dans cette observation. C'est le lieu d'application de la violence. Notre malade est très affirmative à ce sujet ; elle est tombée sur le coude, l'épaule n'a pas porté sur le sol. Or, dans les observations que j'ai pu lire, le décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus s'est toujours produit à la suite d'un traumatisme du moignon de l'épaule. M. Rollet (1) écrit : « Ajoutons encore, comme élément du diagnostic, la nature du traumatisme; dans les deux cas que nous rapportons et dans quatre autres observés par M. Poncet, il s'agissait d'une cause directe, d'une chute sur le moignon de l'épaule. » On voit qu'il ne faut pas prendre cette affirmation à la lettre, elle est vraie dans l'immense majorité des cas, je ne sais s'il y a quelques exceptions, quoi qu'il en soit, il y en a une, on la trouve dans l'observation ci-dessus rapportée.

La disjonction de l'épiphyse humérale supérieure peut être complète ou incomplète. D'après le prof. E. H. Moore, de Rochester, elle serait le plus souvent incomplète, Hamilton (2) expose ainsi les idées de son compatriote : « Le prof. Moore fait remarquer que le déplacement n'est pas d'ordinaire complet, mais que l'extrémité supérieure du fragment inférieur est portée en dedans, sur une étendue égale au quart de son diamètre, elle est arrêtée en ce point parce qu'une convexité de ce fragment inférieur se loge dans une concavité naturelle du fragment supérieur. Le fragment supérieur se renverse alors sous l'influence des muscles, son bord interne remontant dans la cavité glénoïde et son bord externe descendant jusqu'à ce qu'il soit arrêté par la capsule. Si dans ces conditions le bras est porté en avant et en haut, jusqu'à prendre une position

(1) Note sur le décollement juxta-épiphysaire traumatique de l'extrémité supérieure de l'humérus. *Lyon médical*, 1891, nº 3.

(2) Traité pratique des fractures et des luxations, page 265. Trad. Poinsot, Paris, 1884.

verticale, le fragment supérieur ou épiphyse demeurera fixe, maintenu qu'il est par la capsule qui s'insère au bord externe et postérieur de la tête, tandis que le fragment inférieur ou diaphyse, aidé par l'action naturelle des muscles, se portera en dehors et reprendra sa position normale ».

Nous regrettons de ne pas avoir connu cette manœuvre puisqu'elle a permis au prof. Moore, une réduction facile dans trois cas, et cela, aux deuxième, quatorzième et dix-septième jours. Elle échoue quelquefois, mais d'autres que son auteur l'ont employée et s'en sont également bien trouvés.

Que doit-on faire en présence d'un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus? La conduite varie selon qu'on se trouve en présence d'une affection récente ou ancienne.

Dans les cas récents, si le déplacement est incomplet, peu prononcé, si le deltoïde souvent embroché, ne paraît pas intéressé, il nous semble indiqué d'essayer, sous le chloroforme, à cause de la douleur qui sans anesthésie rendrait toute manœuvre inutile, le procédé de Moore. Il consiste à porter le bras en avant et en haut jusqu'à lui faire prendre une position verticale, puis à l'abaisser en le rapprochant du tronc. La réduction est-elle obtenue? Une écharpe de Mayor nous paraît suffire à la contention des fragments. Le déplacement incomplet et peu accusé persiste-t-il, rencontre-t-on une arête peu tranchante, séparée du doigt explorateur par l'épaisseur du muscle deltoïde? Il faut, à notre avis, laisser les choses en l'état et se contenter encore d'une écharpe ou d'un appareil plâtré, quitte à intervenir plus tard si les fonctions du membre étaient entravées. C'est ce que nous avons fait et nous n'avons qu'à nous louer de notre conduite, puisqu'un mois après la levée de l'appareil, les mouvements du membre supérieur ne laissaient rien à désirer.

Se trouve-t-on en présence d'un décollement épiphysaire compliqué de plaie ? Il faut à l'exemple de Lange (1), Esmarch (2), Wolefler (3), pratiquer, si cela est nécessaire, la résection immédiate des fragments et en tout cas les suturer. Reconnaît-on sous les téguments une pointe aiguë ayant embroché, traversé, déchiré le deltoïde, il nous semble rationnel de tenir encore la même conduite.

En ce qui concerne les cas anciens, ce sont les fonctions du membre qui doivent être prises en considération pour décider ce qu'il convient de faire. Les mouvements spontanés du bras sont-ils

(1-2-3) In Rollet. *Loc. cit.*

limités (obs. I de Rollet), sont-ils impossibles, entraînant l'épaule (obs. II de Rollet), il me paraît indiqué de réséquer et de suturer les fragments puisque les observations publiées nous montrent que dans de semblables cas, les résultats de l'intervention sanglante ont été des plus heureux.

Je ne veux point terminer sans faire remarquer que, si l'irréductibilité est la règle, dans les décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure de l'humérus, on trouve cependant des observations où le déplacement se corrige assez facilement. Je n'en veux pour preuve que les trois cas où Moore parvint, avec sa manœuvre, à remettre les extrémités osseuses en place; et je citerai enfin une très belle observation de M. Kirmisson (1) ayant trait à un décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, avec déplacement complet de l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale en dedans de la coracoïde, où la réduction fût des plus faciles, sous le chloroforme, et qui se termina par une guérison parfaite esthétique et fonctionnelle après l'application d'une écharpe de Mayor.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De l'inflammation aiguë de la longue portion du biceps et de sa gaine, par Von Noorden. (*Berl. Klin. Woch.*, n° 35, 1893.) — L'auteur rapporte deux observations de cette rare affection. Dans un premier cas, il s'agit d'un homme de 32 ans, bien portant et sans tare organique, qui, à la suite d'un pénible travail consistant à couper, plusieurs jours durant, des étoffes avec un gros ciseau de tailleur, ressentit des douleurs très vives dans la région antérieure de l'épaule droite, dans certains mouvements du bras; la peau, le volume du bras et de l'articulation, ne présentaient rien d'anormal; mais le patient tenait son bras ballant, ou de préférence maintenait avec la main gauche le coude droit en demi-flexion. On pouvait faire exécuter des mouvements mais ils étaient douloureux, en particulier ceux de rotation et de populsion du membre en arrière; toutefois l'articulation ne paraissait pas du tout malade. L'examen du tissu périarticulaire et celui des gros nerfs et du point de Erb par l'électricité ne déce-

(1) Kirmisson. *Loc. cit.*

lait rien non plus. Pas de fièvre. Mais la gouttière bicipitale était très sensible à la pression, et l'on y percevait même de la crépitation. L'application de compresses humides et chaudes, le massage et le repos amenèrent en huit ou dix jours une guérison complète.

Dans un second cas, il s'agit d'un homme de 36 ans, bien musclé, qui, également à la suite d'un travail exagéré de son bras droit, ressentit de violentes douleurs dans l'épaule droite; il ne pouvait plier le bras à angle droit. On sentait un léger gonflement sur la ligne médiane de l'humérus, au-dessous de la tête articulaire, en somme entre le trochin et le trochiter; la peau ne présentait aucun signe d'inflammation, et d'autre part le malade se rendait lui-même compte qu'il ne souffrait pas dans l'articulation. Pendant la flexion forcée de l'avant-bras, et quand on portait le bras en arrière, on percevait du frottement dur, qu'on ne pouvait sentir à la simple palpation. Grâce à un traitement analogue à celui du premier cas, toute douleur disparut en huit jours, mais il persista un sentiment de fatigue encore quelque temps.

Il s'agissait, en somme, au point de vue étiologique, d'une exagération de travail du bras droit, auquel prit surtout part le biceps pour les mouvements de flexion de l'avant-bras combinés avec la supination. C'est une inflammation ayant même explication que celle qui survient dans certaines professions au carpe, au métacarpe, etc. (blanchisseuses, tresseurs de corbeille...).

Il n'y avait pas lieu de songer à une synovite des bourses séreuses sous-deltoïdienne et sous-acromiale, parce que celles-ci sont variables de forme et de dimension, et qu'enfin on ne peut les sentir que si elles ont donné naissance à un épanchement inflammatoire. Dans les mouvements de rotation en dehors on pouvait nettement se rendre compte du siège de la crépitation, ce qui, joint au faible gonflement de la région, ne permettait pas de penser à une inflammation de la bourse muqueuse.

CORONAT.

Sarcome rénal chez un enfant, métastase dans les poumons; double pneumothorax, par BOCHARD. (*Deutsche med. Woch.*, n° 36, 1893.) — Un enfant de 2 ans 1/2 présentait une tumeur du rein droit qui s'étendait du bord costal droit au ligament de Poupart, et qui dépassait à gauche l'ombilic de 2 centimètres. La palpation permettait de sentir quelques nodosités, et une ponction permit de retirer un liquide sanguinolent, mêlé de nombreuses particules d'un tissu que l'examen microscopique montra être des cellules rondes plus ou

moins détruites. Les urines n'avaient jamais rien présenté d'anormal. L'auscultation et la percussion ne révélaient rien dans les poumons.

Le professeur Braun fit la néphrectomie et retira une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant, d'une consistance passablement molle, avec une surface lisse qui présentait quelques élevures grosses comme des œufs de pigeon. Elle était d'un gris rougeâtre. L'examen microscopique montra que la tumeur était un sarcome alvéolaire ayant des cellules musculaires interposées entre chaque alvéole.

L'enfant se trouva fort bien de cette opération, et tout faisait prévoir un magnifique résultat quand subitement, cinq jours après l'intervention, l'enfant se mit à crier et à respirer plus vite qu'à l'ordinaire. Le pouls devenait plus petit et plus fréquent ; une cuillerée à café de sirop diacode amena un assoupissement d'une demi-heure de durée, après quoi l'enfant se réveilla, cria, respira anxieusement, et mourut en quelques minutes.

A l'autopsie on trouva les ganglions mésentériques envahis, mais ce qui sauta le plus aux yeux, ce fut l'état du diaphragme qui paraissait considérablement abaissé, aussi ouvrit-on la cavité pleurale : il s'échappa des deux côtés une assez grande quantité d'air. Les deux poumons étaient affaissés, et les plèvres, particulièrement celles de gauche, étaient soulevées par de nombreuses nodosités néoplasiques. Les cavités pleurales renfermaient encore, mais en plus grande quantité à gauche, un liquide clair jaunâtre. En remplissant d'eau ces cavités pleurales, afin de faire affaisser les poumons, et en introduisant un tube d'eau dans la trachée pour y insuffler de l'air, on vit ressortir l'air en deux points du sac pleural à travers une tumeur grosse comme un œuf de poule, et qui était implanté par une base étroite sur la surface inférieure du lobe supérieur gauche. Le même phénomène se produisait à travers une tumeur analogue, qui était appendue à la surface inférieure de la pointe antérieure du lobe médian droit. En pressant sur ces divers points on en faisait sortir une bouillie très épaisse, gris rougeâtre. Le poumon gauche était recouvert de nombreuses nodosités d'un volume supérieur à des noisettes, et dispersées régulièrement sur toute la surface pulmonaire. La plèvre, unie et brillante, recouvrait toutes ces aspérités, et le tissu pulmonaire pénétrait la base du néoplasme, de telle sorte qu'il n'en pouvait être distingué nettement. Le poumon droit présentait un état analogue, et des deux côtés on rencontrait sous la plèvre des vésicules d'air.

Cette simple constatation de l'état du poumon et des plèvres suffit

pour comprendre la rapidité avec laquelle se produisit ce double pneumothorax sous l'influence même d'une cause aussi légère que les cris.

L. CORONAT.

Traitement opératoire de la péritonite tuberculeuse, par CONITZER. (*Deutsche med. Wochenschrift*, n° 29, 1893.) — La valeur du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse a été vivement discutée ; il s'en faut du reste qu'à l'heure actuelle elle soit reconnue par tous. Dans les 7 cas rapportés ici par Conitzer il s'agit d'enfants âgés de 2 à 9 ans. On eut affaire 4 fois à la forme exsudative caractérisée par de l'inflammation superficielle diffuse du péritoine avec de nombreux mais très petits tubercules sur les surfaces pariétale et viscérale et du liquide séreux épanché dans la cavité abdominale. Dans tous ces cas, la santé générale des jeunes sujets était relativement satisfaisante. De l'anorexie, un peu d'abattement et de l'aversion pour la marche, étaient les principaux symptômes. Selles quelquefois colorées en gris, mais pas autrement ictériques.

Les 3 autres cas appartenaient à la forme sèche adhésive avec son cortège de troubles généraux et de douleurs abdominales.

L'intervention chirurgicale fut limitée à une incision abdominale immédiatement suturée après l'évacuation du liquide. On ne fit jamais ni lavage ni aucune manipulation dans la cavité abdominale. Les cas de péritonite tuberculeuse exsudative furent suivis d'une guérison durable ; dans chacun de ces cas, l'examen microscopique des tissus montra la structure caractéristique du tubercule, les cellules géantes et dans 2 cas on trouva le bacille de Koch. Dans les 3 autres cas, on trouva des nodules tuberculeux, caséeux et des bacilles. Un des petits malades bénéficia d'une façon relative de l'intervention chirurgicale par la cessation des douleurs, mais pas autrement. Les deux autres moururent rapidement.

Tous ces cas sont étudiés bien en détail par Conitzer qui en tire les conclusions suivantes :

1° La péritonite tuberculeuse est spontanément curable : la forme sèche dans très peu, la forme exsudative dans bon nombre de cas ;

2° Toutes les formes peuvent être guéries ou tout au moins améliorées par la laparotomie, même lorsque d'autres traitements, la ponction comprise, ont échoué.

3° Les résultats de l'intervention dépendent : *a*) de la forme de l'affection, les meilleurs résultats étaient obtenus dans les cas de pé-

ritonite avec épanchement ; b) de la durée de la maladie ; c) des complications éventuelles.

4° L'opération est contre-indiquée dans les cas avancés ou dans ceux où la tuberculose a déjà atteint d'autres organes.

5° Aucune explication ne peut être donnée de la raison de l'effet curateur de la laparotomie.

CART.

Un cas de zona du pied, par EXLEY et GRIFFITH. (*Medical Chronicle*, mars 1893.) — Il semble que l'herpès zoster du pied soit une affection extrêmement rare. C'est ainsi que Pye Smith pensait qu'aux membres inférieurs il présentait cette particularité d'être toujours confiné à la cuisse ou aux fesses ; qu'Hutchinson disait n'en avoir jamais vu plus bas que le genou, mentionnant cependant le cas de Bavensprung où l'éruption s'étendait jusqu'au milieu du mollet. Toutefois, en 1881, Churton en publiait un cas avec extension des vésicules jusque sur la surface externe du petit orteil. L'observation d'Exley et Griffith concerne une dame de 45 ans s'étant foulé le pied droit et y ayant ressenti au bout de quelques jours de vives douleurs lancinantes, tandis qu'apparaissaient un certain nombre de vésicules et de groupes de vésicules sur les faces dorsale et plantaire du pied et des orteils ainsi que sur le bord interne du tendon d'Achille si nettement caractéristiques que le diagnostic de zona s'imposait. Si, dans le cas présent, on considère les régions où les plaques vésiculeuses ont fait éruption, on voit que toutes sont innervées par des filets dépendant du grand sciatique et de ses divisions poplitées : sur le dos du pied, le nerf musculo-cutané naissant du sciatique poplité externe ; à la plante du pied, les nerfs plantaires externe et interne et le rameau cutané calcanéen issus du tibial postérieur qui est la continuation du sciatique poplité interne. La peau du bord interne du tendon d'Achille où se trouvaient deux vésicules d'herpès zoster est probablement innervée par le nerf saphène externe, rameau cutané du sciatique poplité interne. Relativement à l'étiologie, Exley et Griffith estiment qu'ici le traumatisme subi provoqua l'éruption d'herpès zoster en lésant les filets nerveux. On a du reste déjà rapporté des cas de zona traumatique.

CART.

De la phlébotomie dans certaines formes hémorrhagiques de la tuberculose pulmonaire, par HUGGARD. (*British med. Journal*, 28 janvier 1893.) — Jusqu'ici les auteurs ont plutôt considéré les hé-

moptysies tuberculeuses comme une contre-indication à la saignée. Huggard estime que dans certaines formes de tuberculose, elle peut être pratiquée avec grands avantages. Selon lui, le tuberculeux qui dans une hémoptysie perd 250 ou 300 grammes de sang, ne voit pas pour cela son état général devenir plus mauvais, bien au contraire, il semble éprouver quelque soulagement. Voici deux observations rapportées par Huggard à l'appui de sa thèse :

1er *cas.* — Un jeune homme de bonne apparence mais ayant des antécédents héréditaires, eut une abondante hémoptysie en avril 1890 puis une seconde en novembre de la même année.

A son arrivée à Davos au commencement de 1891, le malade présente les signes stéthoscopiques d'une cavernule du sommet droit ; les crachats renferment des fibres élastiques et des bacilles de Koch. Elévation de la température, vers la fin de la journée, sueurs nocturnes. Après quelques mois de séjour à Davos, l'état général du malade s'était considérablement amélioré; il était même devenu pléthorique. Se promenant un soir dans sa chambre, il eut soudain l'impression que quelque chose se rompait dans sa poitrine entre le mamelon droit et le sternum ; quelques instants après il crachait du sang à pleine bouche. Au point indiqué par le patient, l'auscultation révélait de nombreux râles humides à bulles moyennes. Quelques jours après cet incident, la malade eut de nouveau la même impression de rupture et de nouvelles hémoptysies. C'est alors que considérant l'état pléthorique de son client et la haute tension du pouls, Huggard fut convaincu que le seul traitement rationnel était de lui faire une spoliation sanguine, mais par une autre voie que le poumon. Saignée de 1.500 grammes au pli du coude. Le patient supporta cette si abondante émission sanguine sans éprouver de faiblesse, disant au contraire se trouver de mieux en mieux à mesure que s'écoulait le sang. Au printemps de 1892, il quittait Davos dans un bon état de santé qui s'est maintenu tel jusqu'ici.

2e *cas.* — Un jeune homme après avoir été atteint en 1890 d'influenza avec pleurésie, eut en mai et juin 1891 d'abondantes hémoptysies survenues au cours d'une santé qui semblait excellente. En automne de la même année, le malade arrive à Davos : signes stéthoscopiques d'une tuberculose au début du sommet droit. Pouls rapide, 112, tension élevée. En octobre, hémoptysie, pouls 116 à 124. Le malade est très pléthorique. Saignée de 500 grammes. Le pouls tombe à 38. Après avoir eu un instant de faiblesse au cours de la saignée, le patient dit en avoir éprouvé un grand soulagement. Nou-

velle hémoptysie en novembre, pouls 108, face congestionnée. Pendant cinq jours de suite, hémoptysies de 60 à 120 grammes. Tension élevée du pouls. Tous ces phénomènes se répètent dans le cours de décembre, Huggard se décide alors à faire une saignée de 180 grammes au pli du coude depuis laquelle il n'y eut plus d'hémoptysies. Le malade fut alors suivi attentivement : les râles humides disséminés sur le lobe supérieur droit disparurent peu à peu, la température revint à la normale graduellement, mais vers le milieu de février 1892 la haute tension du pouls et l'aspect pléthorique du malade faisant craindre un retour offensif des hémoptysies, le malade se fit enlever 120 grammes de sang environ. Le pouls tombe de 120 à 96. Depuis cette époque l'état du malade continua de s'améliorer et bien que la tuberculose ne soit pas devenue silencieuse « quiescent », la marche en est lente. Il semble que dans ces deux cas, l'état congestif des poumons était la cause des phénomènes morbides : hémoptysies, tension élevée du pouls, etc. Ainsi dans le premier cas où 1.500 gr. de sang furent enlevés avec bénéfice manifeste pour le patient, il n'est pas douteux que si le sang n'eût pas été tiré du bras, il se fût rapidement fait un chemin hors des vaisseaux trop remplis, d'où : ruptures vasculaires et série d'hémoptysies jusqu'à suffisante déplétion. Tel est du moins l'avis d'Huggard qui, du reste, n'a recours à la phlébotomie que si son malade est un congestif, que si le tuberculeux n'est point encore un phtisique, ce mot pris dans le sens que lui donnait Trousseau.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Du traitement du pied bot, par WOLFF. (Société libre des chirurg. de Berlin, 12 décembre 1892.) — L'auteur montre les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de divers pieds bots (367, dont 95 paralytiques, 137 pieds plats, 43 pieds équins ou talus, etc.), en employant ce qu'il nomme « l'appareil par étapes ». C'est-à-dire qu'il se base sur la « force de transformation » pour obtenir le changement de la forme anormale des os, repoussant ainsi le redressement immédiat et violent. La forme des os s'adaptant à la fonction de ces os, l'auteur veut rendre au pied ses fonctions normales en quelques séances, espacées les unes des autres de peu de jours, jusqu'à ce que les os du pied aient repris leurs formes normales, sans avoir eu à déchirer aucun ligament, ni à écraser ou à fracturer aucun os.

Après avoir fait sous le chloroforme la section du tendon d'Achille et des tendons des muscles fléchisseurs commun des doigts et tibial postérieur, on applique un bandage à emplâtre adhésif de Sayre, et immédiatement par-dessus un appareil plâtré augmentant le redressement : on doit arriver ainsi au même résultat que celui obtenu sans narcose avec effort, mais pourtant sans violence. Puis deux ou trois jours après (le pied du malade étant déjà beaucoup mieux) on fait un second redressement — c'est la deuxième étape — soit en faisant un nouvel appareil, soit en coupant un coin sur le côté latéral du premier appareil. En procédant ainsi en deux, trois, quatre étapes dans l'espace de une à trois semaines, on arrive chaque fois, même dans les cas graves, à remetire le pied dans ses rapports de statique normaux. Les os ont encore leurs formes défectueuses,mais la plante du pied touche le sol, les doigts regardent en dehors, et le talon est en pronation. Ce résultat obtenu, on racle les parties trop épaisses, et on enduit l'appareil de silicate de potasse ; puis on place le pied ainsi enveloppé dans une bottine avec laquelle le malade va pouvoir marcher, ce qui évitera l'atrophie du mollet, et l'ankylose des articulations du pied. On laisse ainsi pendant plusieurs mois les fonctions du pied, redevenues normales, ramener les os à leurs formes normales. On n'aurait pas ainsi de récidive à redouter, sauf dans les cas de pieds bots paralytiques.

Coronat.

Traitement opératoire de la túberculose péritonéale chez l'enfant, par Conitzer. (*Deutsche Mediz. Wochensch.* 1893, n° 29.) — Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° La guérison spontanée de la tuberculose péritonéale est probable; très rare pour la forme sèche, cette terminaison est relativement fréquente dans les formes ascitiques.

2° Les variétés susceptibles d'une guérison spontanée ont été confondues à tort par beaucoup d'auteurs avec une ascite essentielle ou avec une péritonite chronique simple accompagnée d'épanchement.

3° Toutes les formes de péritonite bacillée ne peuvent être guéries ou améliorées par la laparotomie, même lorsque les autres modes de traitements, la ponction, etc., ont totalement échoué.

4° Le résultat opératoire dépend de la forme de la maladie, de la durée et de l'existence ou de l'absence de complications.

5° Toute intervention est contre-indiquée chez des enfants très affaiblis ou minés par une manifestation tuberculeuse.

6° Il est actuellement impossible de se prononcer sur la cause et le processus qui amènent la guérison de la tuberculose péritonéale.

Nouveau traitement de la péritonite tuberculeuse avec épanchement, par Nolen (*Berlin Kl. Wochensch.*, 1893, n° 34). Suivant Nolen, c'est le contact de l'air avec les parties malades qui influence favorablement les lésions de la tuberculose du péritoine. Aussi dans trois cas a-t-il au moyen d'une petite pompe foulante fait pénétrer de l'air dans le ventre après avoir évacué le liquide ascitique. En exerçant des pressions, l'air est mis en contact avec toutes les parties contenues dans l'abdomen. On l'y laisse pendant cinq minutes. Dans aucun cas l'ascite ne s'est reproduite.

Comment la laparotomie agit-elle sur la tuberculose péritonéale des animaux? par Kischenski. (*Centralbl. f. Chir.*, 1893, n° 40). Les expériences de Kischenski ont été instituées à Moscou sur des lapins et des cobayes. Après avoir inoculé ces animaux avec le bacille de Koch, l'auteur leur a ouvert l'abdomen au bout d'un temps variable, a examiné au microscope l'état du péritoine, dont il enlevait de petits lambeaux et a répété les mêmes expériences plusieurs fois sur le même animal, en comparant les résultats avec ceux obtenues sur d'autres animaux inoculés, mais non laparotomisés.

Cinq à six jours après l'incision du ventre, Kischenski a trouvé la plupart des bacilles renfermés dans des éléments cellulaires ; au bout de six à douze jours, les microbes avaient presque disparu et on constatait une néoformation de tissu conjonctif jeune. Chez les animaux témoins, les bacilles étaient le plus souvent placés en dedans des cellules, et il njexistait aucune néoplasie conjonctive.

La laparatomie opérait donc d'une manière favorable en excitant les propriétés phagocytiques.

H. R.

Tuberculose péritonéale, par Rosetier-Woorhof (*Wiener méd. Presse*, 1893, n° 27. — Si nous rapportons ce court travail, c'est qu'il contient une observation intéressante relative à une question à l'ordre du jour. Ce cas concerne une ascite tuberculeuse grave chez une femme de 21 ans. La laparotomie fut pratiquée, mais l'épanchement se reproduisit.Rosetier-Woorhof fit alors la ponction et injecta de l'air atmosphérique aseptique. La guérison s'est maintenue.

Du mécanisme qui préside à la guérison de la péritonite tuberculeuse après la laparatomie, par Burmn (*Centralbl. Chir.*,1893,n° 34).

Brumn a eu l'occasion d'examiner le péritoine d'une femme de 40 ans qui fut laparotomisée deux fois en huit semaines. Lors de la première intervention le péritoine tout entier était recouvert de granulations miliaires. Après évacuation de l'épanchement mise à sec de la cavité abdominale et insufflation légère d'iodoforme, on referme le ventre. Sur un fragment de séreuse excisé, Brumn trouva la structure classique de tubercules mais point de bacilles. Huit semaines plus tard, plusieurs points de suture étaient transformés en petits ulcères tuberculeux de la peau, dans les produits de sécrétion desquels existaient de nombreux bacilles. Après une injection inutile de tuberculine, la laparotomie fut exécutée une seconde fois, un demi-litre de sérosité fut évacué. Depuis plus d'un an et demi la guérison s'est maintenue. Sur un morceau de séreuse enlevé à la deuxième intervention, on apercevait les tubercules infiltrés de cellules rondes et pour ainsi dire rétractés par transformation cicatricielle du tissu voisin. Les cellules géantes étaient détruites. On constata à nouveau l'accès de microbes dans les nodules tuberculeux.

La guérison paraît donc résulter de l'infiltration des tubercules par des cellules rondes et de la transformation fibreuse des nodules. Suivant Brumn la laparotomie exerce une influence favorable en permettant l'évacuation totale de l'épanchement ascitique. L'action chimique exercée par le liquide sur la séreuse abdominale empêcherait l'organisme de réagir contre les tubercules.

H. Rieffel.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Rapport sur le concours pour le prix Laborie. — Choléra. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'air ozonisé. — Prophylaxie des accidents consécutifs à l'opération de la cataracte. — Des adhérences et brides amniotiques comme cause d'anomalies fœtales. — Liste des maladies dont la déclaration est obligatoire.

Séance du 26 septembre. — Rapport de M. Chauvel sur le concours pour le prix Laborie. Les mémoires envoyés à l'Académie

sont les suivants : 1° La laparotomie dans la péritonite tuberculeuse plus spécialement chez l'enfant par le Dr Alibert ; en voici les conclusions : l'intervention ne doit pas être appliquée indifféremment aux formes multiples de la péritonite tuberculeuse ; si on admet trois formes principales : ascitique, fibreuse, ulcéreuse et si on examine les résultats donnés par la laparotomie dans les diverses variétés, on voit que si elle est indiquée dans la première et dans les suppurations péritonéales enkystées uniloculaires ou diffuses, elle doit être rejetée dans les péritonites fibreuses adhésives qui guérissent seules, dans les ulcéreuses et les suppurées multiloculaires où l'ouverture du ventre ne fait que précipiter des accidents ; 2° Précis de diagnostic chirurgical, par le Dr Plicque ; 3° Contribution à l'étude du tétanos par les Drs Vaillard, Vincent et Rouget. De leurs recherches il résulte que le bacille de Nicolaïer, introduit seul dans les tissus relativement sains, ne parvient pas à s'y multiplier et à produire une quantité de toxines suffisante pour infecter l'économie. Pour que le microbe se développe, il est nécessaire, ou bien que les chairs soient profondément contuses, altérées, ou que des organismes suppuratifs (staphylocoque, streptocoque, etc.) viennent annihiler, en la détournant, l'action destructive et bienfaisante des phagocytes. En outre le bacille tétanique reste confiné au voisinage immédiat de la lésion et il n'est dangereux que par le poison qu'il sécrète. Enfin, M. Vaillard expose les multiples procédés à l'aide desquels on arrive à rendre les animaux réfractaires et le sérum antitoxique ; 4° Contribution à la chirurgie, par le Dr Bockel de Strasbourg ; 5° De l'occlusion intestinale par calcul biliaire, par le Dr Dagron ; 6° Traitement chirurgical de la pleurésie purulente interlobulaire, par le Dr Eugène Rochard ; 7° Des troubles fonctionnels consécutifs aux fractures anciennes de la rotule, par le Dr Choux ; 8° De la colonne vertébrale au point de vue mécanique ; formation des courbures normales du rachis ; étiologie, pathogénie et mécanisme de la scoliose primitive idiopathique, par les Drs Mora et Bearnier.

— Rapport de M. Worms sur le concours du prix Barbier en 1893. Les mémoires adressés à l'Académie ont pour objet le choléra. Ce sont : 1° celui des Drs Thoinet et Dubief qui ont mis en lumière la propagation de la dernière épidémie par l'eau de Seine et la contamination des localités riveraines en aval ; 2° ceux de M. Galliard, dont un est consacré à l'étude des relations du choléra avec la fièvre typhoïde et démontre que les sujets précédemment atteints de fièvre typhoïde ne sont pas spécialement prédisposés au choléra, qu'une

dothiénentérie antécédente ne modifie en rien la physionomie de l'atteinte cholérique, que le choléra survenant chez les typhiques à la période d'état ne se substituait pas toujours d'une façon définitive à la dothiénentérie mais suspendait parfois momentanément le cours de cette maladie, et qu'enfin à la période d'incubation l'infection typhoïdique pouvait être contrainte à céder le pas à l'infection cholérique. Un des mémoires les plus importants de M. Galliard est celui qu'il a consacré aux formes cliniques du choléra pernicieux à Paris en 1892 : a) *forme foudroyante*, dont la durée, dans les cas mortels, n'excède pas vingt-quatre heures. La mort peut être retardée ou même écartée par la transfusion intraveineuse ; b) *forme galopante* (forme commune), d'une durée de vingt heures à cinq jours, dans les cas mortels. La transfusion intraveineuse a ici les mêmes résultats ; c) *forme lente*, durant plus de cinq jours. Dans cette forme lente, 3 variétés : une curable, la variété gastro-intestinale ; deux constamment mortelles : l'ataxo-adynamique et la marastique.

3° Celui d'un auteur anonyme relatif au choléra de 1892 observé à l'hôpital Saint-Antoine. Il est divisé en 3 parties, la première clinique, la seconde bactériologique et la troisième consacrée au traitement.

A. La base de l'étude clinique est la suivante : le choléra présente deux syndromes : le syndrome *digestif* et le syndrome *algidité*. Dans les formes légères, ce dernier peut manquer. Dans les formes moyennes ou fortes, les deux syndromes existent en même temps pendant toute la durée de la maladie, chacun d'eux évoluant pour son propre compte et souvent indépendant de son congénère. Syndrome digestif avec son cortège de crampes et de douleurs. La caractéristique de l'algidité est dans l'hypothermie axillaire, dans la faiblesse ou la disparition de la circulation périphérique, l'ischurie et l'anurie. Deux variétés : l'*algidité cholérique vraie* avec cyanose, état normal des pupilles ou dilatation de celles-ci, dyspnée continue avec accès d'origine bulbaire, excitation et délire, mort subite possible par syncope ; l'*algidité à type urémique*, caractérisée par l'absence de cyanose, la pâleur persistante, le myosis, la somnolence ou le coma, observée surtout chez les sujets âgés de plus de 50 ans et présentant des lésions rénales anciennes.

B. L'auteur admet quatre types microbiens distincts. Dans le premier le bacille virgule coïncide avec le bacille coli seul. Dans le second, ces deux microbes coexistent, mais avec d'autres micro-organismes. Dans le troisième, présence des bacillus coli purs. Dans le

quatrième, coexistence de ce même bacillus coli avec d'autres microbes, mais pas de bacille virgule. Lorsque les bacilles virgules existent il n'y a aucun rapport entre leur nombre et la gravité de la maladie. Le bacille coli se trouve immédiatement après la mort dans tous les organes ; c'est à lui qu'il faudrait attribuer en général l'infection secondaire qui se traduit en clinique par la réaction typhoïde ou fébrile du choléra. A l'autopsie des cholériques morts en état d'algidité on ne constate immédiatement après la mort aucun microbe; lorsqu'au contraire le sujet a succombé pendant la phase réactionnelle tous les organes sont envahis par le coli bacille.

C. L'auteur préconise le lavage de l'estomac contre les vomissements et l'acide lactique, à la dose de 125 grammes, contre la diarrhée ; contre l'algidité la balnéation chaude et la transfusion intraveineuse de sérum artificiel.

— Communication de M. Laborde où sont relatés de nouveaux faits de rappel à la vie par les tractions rythmées de la langue.

Séance du 3 *octobre*. — Correspondance manuscrite. Présentation d'ouvrages manuscrits et imprimés. Lecture de M. le Dr Onimus sur les erreurs paradoxales auxquelles peuvent donner lieu les observations thermométriques.

Séance du 10 *octobre*. — M. Trasbot présente de la part de l'auteur, M. Cadiot, un mémoire concernant la tuberculose du chien. M. Cadiot y résume très exactement l'état actuel de nos connaissances à ce sujet, en montrant la fréquence de cette affection que beaucoup de vétérinaires confondaient avec la pneumonie chronique et les tumeurs malignes généralisées.

— Rapport de M. Hérard sur un mémoire de MM. Labbé et Oudin, concernant le traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'air ozonisé. Il est aujourd'hui démontré par de nombreuses observations recueillies tant en France qu'à l'étranger, que les anémies, même les plus graves, les plus invétérées, cèdent aux inhalations d'ozone et cela en l'absence de toute médication adjuvante. Le travail de MM. Labbé et Oudin renferme les résultats obtenus par ce traitement chez 38 malades atteints de tuberculose pulmonaire : 7 au premier degré, 23 au deuxième, 8 au troisième ; tous sans exception ont éprouvé une amélioration considérable, durable chez un certain nombre, temporaire chez quelques autres qui étaient arrivés à un état de cachexie profonde. Ces heureux résultats ont été confirmés par d'autres observateurs, le Dr Collard, de Liège, le Dr Caillé, de New-York, le Dr Bontemps, de Saint-Raphaël, par

M. Desnos à la Charité, par M. Ollivier à l'hôpital des Enfants, enfin par M. Hérard lui-même.

Probablement l'ozone agit comme l'air pur, seulement en accentuant, en renforçant cette action, démontrée aujourd'hui, si puissante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Une ingénieuse hypothèse est celle de M. Gautrelet qui, constatant que l'ozone acidifie le sang et ayant démontré que le produit tuberculeux ne se développe que dans un milieu alcalin, est porté à attribuer les bons résultats de la médication à la modification survenue dans les milieux de l'économie, principalement dans le sang. Quoi qu'il en soit, les résultats thérapeutiques paraissent à l'abri de toute contestation. L'air ozonisé combat efficacement l'anémie ; il agit favorablement dans la tuberculose pulmonaire, en modifiant l'état général du malade, plus lentement l'état local. La guérison n'est obtenue qu'après un traitement prolongé.

— Communication de M. Panas sur la prophylaxie des accidents infectieux consécutifs à l'opération de la cataracte.

Ces accidents, comme l'iritis suppurative, paraissent provenir des bords libres des paupières qui, en tout temps, hébergent des micro-organismes de la suppuration. Sur 10 sujets cataractés ou non, à paupières irréprochables et à voies lacrymales normales, on a passé sur le bord palpébral inférieur un fil de platine préalablement chauffé à la lampe et on a ensemencé avec des tubes de gélose et d'agar. Toutes les cultures ont été positives et ont consisté en staphylococcus huit fois, et deux fois en un mélange de celui-ci avec l'aureus. Chacune des cultures a servi à inoculer la cornée de lapins, et dans tous les cas on a vu apparaître un abcès cornéen au point piqué. Or, tous ces accidents sont conjurés si on pratique le lavage au biiodure des bords palpébraux et le brossage soigneux des bords palpébraux à l'huile biiodurée, après qu'ils ont été dégraissés avec une solution de carbonate de soude. L'irritation qui en résulte est nulle, ou se réduit à peu de chose.

— Des adhérences et brides amniotiques, comme cause d'anomalies fœtales, par M. Guéniot. Il s'agit d'un fœtus du sexe féminin, né à terme et dont la tête est le siège d'anomalies profondes. Celles-ci sont manifestement la conséquence de larges et solides adhérences entre l'amnios et la région fronto-pariétale gauche du crâne. Comment ces adhérences se forment-elles et à quel âge de la vie fœtale ? Presque certainement, c'est à l'absence ou à la quantité insuffisante du liquide amniotique que leur existence est due ; et cela à une date

très rapprochée du moment de la conception. Telle est du moins l'opinion de M. Dareste, appuyée sur un grand nombre de faits expérimentaux. Quant à la cause de cette insuffisance de liquide, origine première de tous les désordres consécutifs, on ne possède, à l'heure actuelle, aucune donnée sérieuse qui puisse la faire pressentir.

Séance du 17 *octobre*. — Rapport de M. Vallée sur les maladies épidémiques entraînant la déclaration obligatoire. La déclaration à l'autorité publique de tout cas de maladie infectieuse ayant été rendue obligatoire par l'article 15 de la loi du 30 novembre 1892, l'Académie avait, sur la demande du ministre de l'Intérieur, à dresser la liste de ces maladies. Pour quelques-unes, il ne pourra y avoir de désaccord. Quelques autres, au contraire, ont donné lieu à une discussion à laquelle ont pris part MM. Leroy de Méricourt, Brouardel, Lereboullet, Grancher. Voici la liste qui a été votée : choléra et maladies cholériformes ; fièvre jaune, peste, variole et varioloïde, scarlatine, suette miliaire, diphtérie (croup et angine couenneuse), fièvre typhoïde, typhus exanthématique, dyssenterie, infections puerpérales, ophtalmie des nouveau-nés.

— Lecture de M. le Dr Ledé, d'un mémoire sur la mortalité des nouveau-nés placés en nourrice dans leur premier mois, et sur les rapports de cette mortalité avec les conditions actuelles de transport.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Glycogénie.

Séance du 9 *octobre* 1893. — *Glycogénie* dans l'infection charbonneuse, par M. Roger. On connaît les modifications que subit la *glycogénie* hépathique dans un grand nombre de circonstances, mais on n'a pas encore étudié celles qui se produisent au cours des infections. C'est ce qui a engagé l'auteur à entreprendre quelques recherches avec la bactéridie charbonneuse.

Ce microbe a la propriété de consommer le glycogène qu'on ajoute aux bouillons de culture; au bout de vingt-quatre heures cette substance a disparu et sa transformation a été complète, car on ne trouve pas trace de sucre. Les mêmes phénomènes se passent-ils dans l'organisme vivant? On serait tenté de le croire tout d'abord, car chez les animaux qui succombent au charbon, le foie ne contient plus de glycogène; mais contrairement à ce qui se passe dans les

bouillons de culture, la transformation n'est pas complète ; le foie et le sang renferment encore de la glycose.

On est donc conduit à étudier simultanément les variations de la *glycogénie* hépatique et de la glycohémie.

Dans les vingt-quatre à quarante-huit premières heures après inoculation du charbon, les animaux semblent bien portants ; si on les sacrifie, on constate que le foie contient beaucoup de glycogène ; le sang renferme de 0,714 à 1 0/00 de sucre, c'est-à-dire des doses égales ou légèrement inférieures aux doses normales. Plus tard apparaissent les symptômes graves de l'infection ; la température centrale s'abaisse ; le sang contient de nombreuses bactéridies : à ce moment, le foie ne renferme plus de glycogène, mais le sang est plus riche en sucre qu'à l'état normal : il renferme de 2,24 à 2,97 0/0 de cette substance. Il semble donc qu'à la fin de la maladie charbonneuse, le glycogène hépatique soit rapidement transformé en glycose et que les tissus soient devenus incapables de consommer l'excès de sucre fourni par le foie. Mais ce qu'on comprend moins bien, c'est que les bactéridies si nombreuses dans les organes et dans le sang, ne transforment pas ce sucre. Il faut donc admettre qu'elles ne se comportent pas de la même façon dans les bouillons de culture et dans l'organisme vivant.

Un autre résultat confirme cette manière de voir : dans la sérosité qui s'accumule parfois au point d'inoculation, on trouve toujours de grandes quantités de sucre malgré la présence des bactéridies.

En résumé, la fonction glycogénique demeure intacte pendant les premiers temps de l'infection charbonneuse : à ce moment la quantité de sucre contenue dans le sang est normale ou légèrement diminuée. A la fin de l'infection charbonneuse, le glycogène hépatique disparaît rapidement ; il se produit alors une notable hyperglycémie.

VARIÉTÉS

— Une nouvelle imprévue est venue attrister encore le monde médical. Le professeur Léon Le Fort qui, le 17 octobre dernier, présidait, plein de vie et d'ardeur, la séance de l'Académie de médecine, succombait subitement le surlendemain dans sa propriété de Sologne où il était allé prendre quelque repos.

La carrière du professeur Le Fort avait été rapide dès le début. Né le 5 novembre 1829, Le Fort était nommé externe des hôpitaux en 1850, interne en 1852, puis aide d'anatomie et docteur en 1858. Peu après son retour de la guerre d'Italie pour laquelle il s'était engagé comme chirurgien sous-aide volontaire, il devenait prosecteur à la Faculté, puis chirurgien des hôpitaux et agrégé. Enfin en 1873 il était désigné pour la chaire de médecine opératoire.

Nous ne pouvons que mentionner quelques-uns de ses remarquables travaux : sa thèse d'agrégation sur les vices de conformation de l'utérus et les moyens d'y remédier, ses études sur la résection du genou et de la hanche ; ses articles du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales relatifs aux plaies et aux anévrysmes de la carotide, de l'axillaire, de la sous-clavière et du tronc brachiocéphalique, enfin la révision ou plutôt la refonte totale du Traité de médecine opératoire de Malgaigne.

Son talent d'exposition, l'originalité de son esprit, la profondeur de son érudition lui ont valu bien des succès comme orateur, comme écrivain, comme professeur, et s'il soutint parfois, dans certaines discussions, des théories paradoxales, en opposition avec les doctrines modernes, on fut toujours unanime à reconnaître la vigueur de son argumentation et sa probité scientifique. Ajoutons, pour achever de caractériser l'homme, que son honorabilité professionnelle a été souvent citée comme un exemple. C'est qu'en effet, ainsi que l'a dit M. Périer, dans le discours qu'il a prononcé sur sa tombe au nom de l'Académie, « la belle devise de la Société de chirurgie, « *vérité dans la science, moralité dans l'art* » était personnifiée dans Le Fort ».

— Le registre d'inscriptions, ouvert à la Faculté de médecine le jeudi 12 octobre, pour le premier trimestre de l'année scolaire 1893-1894, sera clos le 18 novembre à 3 heures.

— Une session pour les examens d'officier de santé sera ouverte à l'avenir dans les premiers jours de novembre près les Écoles de médecine et remplacera la session d'avril, qui est supprimée. Elle sera réservée, comme l'était la session d'avril, aux candidats ajournés à la session d'août.

A partir du 1er décembre 1893 sont abrogées toutes les dispositions réglementaires relatives aux circonscriptions des divers établissements d'enseignement médical en ce qui concerne les études pour l'officiat et la réception des officiers de santé.

— Comme nos lecteurs le savent déjà, c'est a partir du 1er décembre prochain que sera mise en vigueur la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine.

— Des travaux de canalisation sont actuellement en cours d'exécution dans les hôpitaux de Paris non encore complètement munis du tout-à-l'égout, pour conduire directement à l'égout les matières provenant des cabinets d'aisances et les détritus de toute espèce.

Quant aux linges, ouates de pansement et poussières de balayures provenant des salles des divers services, ils sont incinérés dans des fours spéciaux dont tous les hôpitaux sont en ce moment pourvus.

Reste la question de la stérilisation des crachats de tuberculeux, qui sera résolne sous peu, l'Administration de l'Assistance publique ayant décidé l'installation dans chaque hôpital recevant des phtisiques d'un appareil de stérilisation *ad hoc.*

— L'Association générale des médecins de France est autorisée à accepter le legs de 10.000 francs qui lui a été fait par le Dr Foville.

L'Association des médecins aliénistes est aussi autorisée à accepter un legs de même importance de ce généreux donateur.

XIe Congrès international de médecine de Rome (avril 1894).

On nous communique la lettre suivante :

Monsieur et très honoré confrère,

Au nom du Comité français d'initiative et de propagande du *XIe Congrès international de médecine*, j'ai l'honneur de vous annoncer que, par décision du Comité central italien, en date du 30 juillet dernier, le XIe Congrès, qui devait avoir lieu à Rome du 24 septembre au 1er octobre prochain, est renvoyé au mois d'avril 1894 (1).

(1) Un avis, qui sera inséré ultérieurement dans tous les journaux de médecine annoncera la date à laquelle commenceront les opérations du Congrès.

Une note, communiquée à la Presse médicale par le Comité exécutif et que je reproduis ci-contre, indique d'une façon très précise quel est le seul motif de cet ajournement.

Tous les souscripteurs, qui ont versé le montant de leur cotisation au Secrétariat général du Comité français, et qui, n'ayant plus l'intention de se rendre à Rome en 1894, désireraient être remboursés, doivent adresser de suite au Secrétaire général de ce Comité une demande écrite de remboursement. Cette demande sera immédiatement transmise au Comité français qui avisera dans le plus bref délai.

Je crois devoir faire remarquer pourtant, à titre de simple renseignement, que jusqu'à présent aucune demande de remboursement n'a eu lieu en Italie ou dans les autres pays. J'ajoute que la cotisation demandée à chaque adhérent ne doit pas être considérée comme une contribution aux frais généraux du Congrès et qu'elle a toujours représenté, dans les sessions précédentes, le prix de revient des volumes des comptes rendus. Or, le renvoi du Congrès n'annule en aucune façon cette publication ; il en recule seulement la date.

Je n'ai pas besoin d'insister longuement, au point de vue des agréments du voyage, sur les avantages de cet ajournement ; d'ailleurs, comme par le passé, je reste à la disposition de toutes les personnes qui, sur ce point spécial, seraient heureuses d'obtenir des renseignements plus circonstanciés.

Veuillez agréer, Monsieur et très honoré confrère, l'assurance de mes sentiments les plus distingués,

Le secrétaire général,
MARCEL BAUDOUIN.

Dès la fin d'avril écoulé, le Comité exécutif avait discuté la question s'il aurait été convenable de reculer le Congrès, mais, vu que les foyers du choléra étaient limités à un nombre insignifiant d'endroits en France et à quelques places sur la frontière autrichienne, et que les comités nationaux et à l'étranger interpellés à ce propos, s'étaient presque tous prononcés contraires au renvoi, le Comité exécutif avait décidé que le Congrès pouvait seulement être reculé, si les conditions de la santé publique en Europe devenaient telles, d'empêcher les médecins de quitter leurs résidences.

D'alors à ce jour, les conditions sanitaires ont tellement changé, que le Comité a été forcé à reprendre le 30 juillet ses délibérations à ce sujet.

Vue l'extension, que l'épidémie avait prise en Autriche, en Hongrie, en Russie et même en France, les foyers, qui s'étaient développés presque chez toutes les nations d'Europe, et la formation desquels avait obligé plusieurs gouvernements à défendre aux médecins de quitter leurs résidences, pris en considération le jugement des plus illustres spécialistes italiens et étrangers, qui conseillaient le renvoi, et les nombreuses lettres reçues de membres inscrits, qui annonçaient de ne pouvoir pas se rendre au Congrès en septembre prochain, le Comité a décidé de reculer la réunion au mois d'avril 1894, saison où, par expérience, les foyers de contagion sont éteints ou assouvis.

Le Comité fut guidé à cette délibération par le désir de respecter le caractère absolument international du Congrès, et par sa déférence envers les adhérents étrangers, dont la plupart aurait été empêché d'assister au Congrès.

VIIIe Congrès international d'hygiène et de démographie en 1894 à **Budapest**, sous le haut patronage de Sa Majesté Imp. et Apost. royale. — « On sait qu'au mois de septembre prochain (1894) aura lieu à Budapest le VIIIe Congrès international d'hygiène et de démographie sous le haut patronage de Sa Majesté Impériale et Royale Apostolique. Les travaux préparatoires de ce Congrès marchent activement; il a déjà été fixé les rapports à faire aussi bien pour les dix-neuf sections d'hygiène que pour les sept sections de démographie, et même les savants priés de s'en charger ont déféré en général à la prière du Comité exécutif. Dès le commencement du mois prochain, il sera adressé à tous les savants étrangers le programme détaillé des questions, classées par sections. De cette façon, avant le commencement de l'automne, les travaux préparatoires pour la partie scientifique du Congrès seront tout à fait achevés.

« Ajoutons à ce propos que, conjointement avec le Congrès précité, Budapest verra une exposition d'hygiène, laquelle sera classée non pas comme une exhibition industrielle, mais en tant que spécialité destinée à illustrer les rapports lus au Congrès. Le programme de cette exposition sera également publié le mois prochain au plus tard.

« Après la clôture du Congrès, le Comité exécutif ménage à ses membres plusieurs excursions. Celle qui aura pour objet la visite du Bas-Danube, des Portes de Fer, de Belgrade, et de Constantinople ne saura manquer d'avoir une grande attraction. »

BIBLIOGRAPHIE

Le choléra, par Galliard, médecin des hôpitaux. Paris, 1894, chez Rueff et Cie, éditeurs de la Bibliothèque médicale Charcot-Debove. — Existe-t-il deux choléras ou faut-il, avec Peter, ne voir dans la cholérine, le choléra nostras et le choléra indien qu'une seule maladie sous un triple aspect? La bactériologie qui a déjà éclairé d'une si vive lumière la pathologie du choléra, résoudra sans doute un jour le problème. Mais en attendant, et quoi qu'il en soit de cette importante question, le choléra à bacilles virgules sera le seul qu'aura en vue l'auteur du présent volume, qui l'étudiera non seulement en érudit, mais aussi en clinicien sagace fort des nombreuses observations qu'il a recueillies comme chef d'un service de cholériques (Bastion 36) lors de l'épidémie parisienne de 1892.

Après un court résumé historique des épidémies du siècle, Galliard consacre quelques lignes à cette épidémie de 1892, qui se distingue des précédentes par sa marche envahissante suivant deux courants épidémiques absolument distincts : l'un venant de Nanterre (choléra de reviviscence) et mettant trois mois pour gagner Paris; l'autre venant du Turkestan (choléra d'importation) avec une rapidité foudroyante pour venir enfin tous deux se rejoindre en Hollande. « Jamais on n'avait assisté, dit Proust, à un semblable spectacle ; jamais on n'avait observé à la même époque, des manifestations cholériques ayant deux points de départ aussi distincts, aussi éloignés, et une marche aussi différente. » Plus tard peut-être pourra-t-on tirer de nombreux enseignements de cette « hérésie épidémiologique » de 1892, et c'est ainsi que la clinique, la bactériologie, l'histologie, l'épidémiologie, l'une aidant l'autre, marchent toutes à la conquête de la vérité pour le plus grand bien des malades, et pour la plus grande gloire de la science médicale.

Les causes qui favorisent la propagation du choléra sont connues; on n'en lira pas moins avec plaisir les pages intéressantes qui nous les remémorent.

D'accord avec Laveran, notre auteur, mettant nettement de côté la diarrhée prémonitoire de Jules Guérin, admet trois périodes ou stades dans le choléra : le stade d'invasion ou de phlegmorrhagie, le stade d'algidité et le stade de réaction. J'attire tout particulièrement l'attention sur la description du stade de réaction ; il y a là des pages originales qu'il faut méditer avec soin et où, sous les

noms de : Réactions régulières, Réactions congestives et Réactions abortives, Galliard s'efforce de mettre de l'ordre et de la clarté dans le chaos des descriptions qui ont vu le jour jusqu'ici. Je signale aussi l'étnde de l'urine à la période de réaction et l'état fébrile du dixième jour. « Plusieurs fois, à une époque assez éloignée du début de la réaction (c'était en moyenne, au dixième jour de la maladie), j'ai vu, dit Galliard, chez des sujets qui ont guéri, survenir un ensemble de phénomènes importants, caractérisant en quelque sorte une crise de la maladie : recrudescence des phénomènes gastro-intestinaux, adynamie, muguet, ictère dans un cas, érythème spécifique dans plusieurs cas et fièvre. »

Cet état de crise, ne durant guère plus de quatre jours, a également été observé par Manchot (Hambourg) en 1892, qui l'a aussi vu parfois accompagné d'un érythème spécifique.

En clinique, le choléra se présente sous deux modalités : le choléra bénin et le choléra pernicieux dont Galliard propose de distinguer trois formes :

1° La forme foudroyante qui tue en vingt heures au moins, quand elle tue (trois observations de guérison à la suite de la transfusion intra-veineuse) ;

2° La forme galopante dont la durée totale excède vingt heures, et ne dépasse pas cinq jours dans les cas mortels. Forme rapide sans doute, mais qui laisse le temps d'agir ;

3° La forme lente dont la durée excède cinq jours dans les cas mortels, et qui affecte trois variétés : *a*) gastro-intestinale ; *b*) ataxo-adynamique ; *c*) marastique.

Toutes ces formes avec leurs variétés ont été observées par l'auteur chez ses nombreux malades du Bastion 36.

Il était fort intéressant et très utile de savoir comment le choléra se comporterait vis-à-vis de gens en état de moindre résistance, c'est-à-dire frappés dans leur économie d'une façon aiguë ou chronique. Aussi consultera-t-on avec profit les pages consacrées à l'étude du choléra chez les femmes enceintes, les enfants (ne pas confondre avec le choléra infantile), les vieillards, les paludéens, les cardiaques, les brightiques, les tuberculeux, les alcooliques avec mention spéciale de l'étude du choléra chez les typhiques qui a suivi, au cours de l'épidémie de 1892, les lois précédemment formulées par Griesinger : « Quand le choléra, disait le savant allemand, vient contrarier les maladies aiguës, il peut tantôt prendre définitivement leur place, tantôt suspendre momentanément leurs atteintes,

de telle sorte qu'elles reprennent, après la disparition du choléra, leur cours interrompu ». Mais ce n'est pas tout. En effet, de l'étude minutieuse de deux malades, Galliard a pu conclure que cette action suspensive pouvait s'exercer non seulement dans la période d'état, mais même dès la période d'incubation, et il a vu son hypothèse clinique confirmée par l'anatomie et la bactériologie d'un malade de Girode (Société de biologie, 25 mai 1893).

Le choléra avec l'intensité de son processus infectieux et la rapidité de son évolution est une maladie peu favorable à l'éclosion des complications. Il en est une signalée déjà en 1857 par Traube et que Galliard a constatée nettement chez un de ses malades, c'est l'emphysème sous-cutané. L'observation et la relation de l'autopsie sont données ici en détail, ce qui est d'autant plus utile que l'accident est fort rare. L'ictère est une complication plus fréquente du choléra dont la pathogénie n'est point complètement élucidée actuellement, bien que les travaux sur la question soient multiples. S'agit-il toujours d'une angiocholite ou faut-il faire jouer un rôle aux perturbations dyscrasiques ? L'angiocholite est-elle produite par une infection secondaire ou par la pénétration du bacille virgule dans les voies biliaires ? L'avenir répondra. Il fera aussi le départ entre le choléra bilieux vrai, s'il existe, et le choléra compliqué d'ictère; il dira si la pneumonie et la broncho-pneumonie, si rapidement mortelles au cours du choléra, doivent être considérées comme des complications ou comme des déterminations de l'infection cholérique. La carrière est encore ouverte aux travailleurs.

Voici maintenant une série de chapitres traitant du diagnostic, du pronostic, de l'anatomie pathologique (où les lignes consacrées aux voies biliaires sont plus spécialement intéressantes), de la microbiologie sans laquelle il n'y a plus de bon livre, et de la physiologie pathologique ; tous seront lus avec profit.

Le traitement du choléra a-t-il bénéficié de toutes les belles découvertes de ces derniers vingt ans ? Non, et pas plus aujourd'hui qu'autrefois il n'existe de traitement spécifique du redoutable fléau.

Et cependant la somme des travaux entrepris dans ce but est considérable puisque Galliard, pour les analyser, n'a pas eu besoin de moins de 33 pages dans lesquelles il passe successivement en revue :

A. Les médications qui visent le bacille et les toxines : tels, les éméto-cathartiques justement abandonnés ; les purgatifs antiseptiques, le calomel toujours en faveur ; les antiseptiques intestinaux,

déceptions sur déceptions (voyez le salol) avec une large exception toutefois pour l'acide lactique ; l'anticholérine de Klebs, inusitée en France ; le sérum sanguin d'animaux vaccinés (Rumpf).

Riche arsenal, armes...

B. Les indications thérapeutiques et leur traitement.

Elles ne laissent pas que d'être nombreuses. Arrêter la diarrhée, les vomissements, calmer les coliques, les crampes, stimuler le cœur, les reins, réchauffer les malades et enfin, indication principale : restituer au saug épaissi le sérum qu'il a perdu.

De là l'entéroklyse (Cantain); l'hypodermoklyse (Samuel, Michael, Cantani); l'injection intra-artérielle [artérioklyse (Galliard)]; l'injection intra-veineuse [phléboklyse (Galliard)] que nous trouvons minutieusement décrites ici.

Sans aller jusqu'au lyrisme de Schede s'écriant : « La transfusion intraveineuse, c'est le réveil des morts ! », sans penser qu'il y ait lieu d'étendre le domaine de la transfusion aussi loin qu'on l'a fait à Saint-Antoine en 1892, Galliard est nettement partisan de la phléboklyse qu'il tient pour une opération à indication rigoureuse, si l'on veut éviter des excès regrettables dans la pratique. Il estime qu'il faut attendre pour la pratiquer le collapsus algide avec suppression durable du pouls radial.

A côté de la transfusion intraveineuse, l'hypodermoklyse est une arme précieuse que Guttmann (Berlin) va même jusqu'à considérer comme la seule conquête thérapeutique sérieuse qu'ait réalisée le choléra depuis 1884. Son manuel opératoire si simple, en fait une opération que chaque médecin peut pratiquer, aussi Galliard conseille-t-il de mettre entre les mains des praticiens une provision de sérum artificiel et un appareil très simple, de telle sorte que l'injection sous-cutanée soit faite à domicile avant le départ pour l'hôpital; le cholérique étant ainsi mis en état d'affronter les longs trajets en voiture souvent si nuisibles.

Je veux, en terminant, remercier le Dr Gaillard du plaisir que m'a procuré la lecture de son ouvrage, et formuler le vœu que désormais aucune occasion ne soit donnée aux savants des bords de la Seine, d'étudier le choléra chez eux.

CART.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1893

MEMOIRES ORIGINAUX

DES SÉRIES MORBIDES PARALLÈLES (1),

Par le Dr FERNET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Beaujon.

Je dois l'avouer en commençant : je vais traiter une question de pathologie générale; je m'en excuse presque, car je n'ignore pas que, malgré l'impulsion vigoureuse qu'elle reçoit de celui qui occupe la chaire officielle de la Faculté de médecine de Paris, cette partie de la science médicale est peu goûtée; elle n'a pas la vogue. Certes, je rends un hommage très sincère au travail d'analyse considérable qui distingue notre époque et qui sera un de ses titres de gloire scientifique : mais il me semble que la synthèse a bien aussi son mérite et qu'elle est le véritable fil conducteur dans le dédale des faits de détail, qu'elle est en tout cas le meilleur guide dans les situations difficiles.

Je désire étudier ici les séries morbides parallèles : c'est là un terme nouveau, ou du moins à peu près inusité, qui exige une définition et surtout une explication.

Que doit-on entendre par séries morbides parallèles? Je comprends sous cette appellation des manifestations morbides présentant un certain nombre d'analogies phénoménales, mais subordonnées à des causes différentes.

(1) Ce mémoire est tiré d'une conférence clinique de l'hôpital Beaujon (5 novembre 1893), recueillie et rédigée par M. le Dr Papillon, ancien interne des hôpitaux.

Quelques exemples, mieux encore que cette définition, feront comprendre ma pensée. Voici un malade atteint de furonculose; il présente des éléments éruptifs à la fesse, au thorax, à la joue, à la paupière, etc.; ces manifestations diverses ne constituent pas des affections locales et séparées; c'est une série morbide dépendant d'une cause unique : la furonculose due au microbe du furoncle. D'un autre côté, voici un autre malade portant de multiples pustules d'ecthyma; on en trouve sur les fesses, le tronc, la face. Pas plus que pour le précédent, il ne s'agit là d'une maladie des fesses, accompagnant une maladie du tronc et accompagnée d'une maladie de la face. Ces diverses manifestations dépendent d'une seule cause, d'un même état; elle forment une série morbide subordonnée à ce qu'on pourrait appeler, par analogie, l'écthymatose. Dans ces conditions, la furonculose et l'écthymatose, se manifestant par des phénomènes analogues, mais relevant d'une cause différente, forment deux séries morbides parallèles.

Abordons maintenant des exemples plus complexes. Un malade est atteint de rhumatisme articulaire aigu; il a des arthrites multiples et en même temps il présente des signes de pleurésie, d'endocardite, de méningite. Ces différentes manifestations dépendent d'une cause unique, le rhumatisme s'attaquant à différents organes; elles forment une série morbide rhumatismale portant sur les articulations, la plèvre, l'endocarde et les méninges. Un autre malade nous montre les mêmes localisations pathologiques; à quelques nuances près, il est en tout semblable au précédent; mais c'est un blennorrhagique, ce n'est plus l'infection rhumatismale, c'est l'infection gonococcique qui commande ces accidents multiples et analogues. Voilà encore deux séries morbides parallèles, l'une sous l'influence du rhumatisme, l'autre sous l'influence de la blennorrhagie.

Cette même série morbide : arthrite, pleurésie, méningite, endocardite, se trouve dans d'autres maladies infectieuses. Comme le rhumatisme, comme la blennorrhagie, l'infection purulente la réalise. Avec l'aide de mon ami le Dr Girode, j'ai

démontré quelques éléments d'une série analogue subordonnée au bacille typhique (pleurésie ou méningite typhoïde).

Pour les méningites aiguës, par exemple, on sait maintenant, de connaissance certaine, par la bactériologie, qu'il y a des méningites causées par le pneumocoque, par le streptocoque, etc., et non pas seulement des méninges produites par le bacille de Koch. On ne peut donc plus considérer, comme on le faisait encore il y a peu de temps, toute méningite aiguë comme étant de nature tuberculeuse. Il y a plusieurs espèces de méningites comme il y a plusieurs espèces de pleurésies, de péritonites ou d'endocardites. La clinique, aidée par les recherches bactériologiques, doit s'appliquer à les distinguer.

Les manifestations morbides en séries parallèles ne sont pas l'apanage exclusif des infections aiguës. Les maladies chroniques, infectieuses ou non, nous montrent des groupements de localisations analogues. Je citerai sans y insister, car j'ai l'intention d'y revenir dans un autre travail, la goutte et l'alcoolisme, la tuberculose et le cancer qui donnent lieu aussi à des séries morbides parallèles.

Ces divers exemples vous montrent bien ce qu'il faut entendre par séries morbides parallèles; pour reprendre en d'autres termes ma définition du début, il s'agit de manifestations locales analogues causées par des maladies différentes.

Cette expression de séries morbides parallèles, bien que peu connue, n'est pas nouvelle dans la science. Elle est due à Lorain (1) qui l'a employée pour la première fois il y a vingt-cinq ans, au cours d'une discussion sur le rhumatisme blennorrhagique. Cette discussion fort intéressante avait été suscitée par Peter à la Société médicale des hôpitaux. Sur cette question, les opinions les plus diverses avaient été émises, mais la note juste me semble avoir été donnée par Lorain, esprit curieux, primesautier et même taxé par ses contemporains d'originalité dans le sens ironique du mot. Qu'on me permette de citer, dans sa communication qui

(1) Lorain, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 11 janvier 1867.

comporte en tout deux pages et demie, les quelques lignes qui se rapportent à notre sujet. Bien que datant d'un quart de siècle, on les croirait écrites d'hier.

Après quelques considérations spéciales au rhumatisme blennorrhagique, Lorain, élargissant la question, ajoute :

« Permettez-moi maintenant d'aborder un ordre d'idées plus générales et purement spéculatives, celui *des diathèses aiguës et des maladies secondaires*. La blennorrhagie n'a pas seule le privilège d'engendrer une disposition générale de l'organisme d'où naissent des accidents secondaires. Je ne fais pas allusion seulement aux maladies spécifiques, telles que la vérole, la morve ou le farcin. D'autres maladies ont les mêmes propriétés, ce sont les fièvres, notamment les fièvres éruptives, les maladies traumatiques avec plaies, l'état puerpéral et d'autres encore. Il y a des *séries morbides parallèles* qu'il est permis de rapprocher l'une de l'autre sans les confondre et qu'on expliquera mieux en les comparant. Le fait du rhumatisme blennorrhagique n'a rien de spécial et d'unique; c'est un fait de pathologie générale qui a beaucoup d'analogues. Voilà ce que je tenterai de démontrer en quelques mots.

« Vous discutez pour savoir si la blennorrhagie est une diathèse; sans doute c'est une diathèse, une diathèse aiguë et transitoire sous l'influence de laquelle se montrera toute une série de phénomènes morbides dont les uns ne sont que des lésions de voisinage, tandis que d'autres ne peuvent pas s'expliquer par la continuité des tissus. Épididymite, cystite, néphrite, adénite, voilà, si l'on veut, des faits de voisinage, et encore, si vous ne faites qu'excorier l'urèthre, ils ne surviendront pas. Mais l'ophthalmie purulente est-elle un fait de contact? Je ne l'affirmerais pas. Quant au rhumatisme blennorrhagique, c'est la preuve de ce qu'on appelle une infection généralisée. Les anciens disaient métastase, sympathie; on dit aujourd'hui action réflexe. Peu importe. Le fait intéressant, c'est la disposition (la diathèse) qui dure tant que dure l'uréthrite.

« Donc la blennorrhagie renferme en puissance tous les accidents que je viens de nommer et par cela elle est une

diathèse. Nous l'appellerons *diathèse aiguë et transitoire.*

« Un certain nombre de maladies aiguës offrent le même caractère : ce sont celles surtout qui donnent lieu à une suppuration des muqueuses ou des parties profondes. On peut dire, par exemple, d'un amputé, que sa plaie le met dans une disposition ou diathèse telle qu'il risque l'infection purulente, l'érysipèle, la phlébite ou les embolies. L'état puerpéral offre une disposition semblable : les érysipèles y sont fréquents ; la péritonite, la phlébite, la diphthérie, y sont contenues en puissance ; avant l'accouchement même, l'érysipèle peut survenir. Le rhumatisme s'y rencontre assez souvent. L'albuminurie est également une de ses dépendances, la manie, etc. Cet ensemble constitue une série morbide.

« L'uréthrite blennorrhagique a sa série morbide, l'état puerpéral a la sienne. Il a suffi de cette suppuration de l'urèthre, il suffit de cette plaie d'amputé, il suffira de cet état particulier de l'utérus pour ouvrir la porte à tous ces accidents morbides si variés, mais exempts de banalité, car à chaque cause spéciale correspond une série spéciale. Elles sont comparables, mais non semblables.

« Pourquoi refuser à ces états morbides complexes le nom de *diathèse?* Aime-t-on mieux dire *disposition spéciale?* Ce serait refuser le grec pour le français. Au fond, personne ne peut nier l'évidence de cette disposition ou diathèse.

« La seule différence qu'il y ait entre ces diathèses transitoires et la goutte, le rhumatisme, la dartre, c'est que les unes n'agissent que pendant peu de temps et sous l'influence d'un accident passager qui en est la raison d'être, tandis que les autres durent toute la vie. Encore voit-on disparaître des diathèses congénitales telles que la scrofule.

« Les fièvres nous offrent aussi un état diathésique : ainsi la rougeole contient en puissance, non pas seulement une éruption à la peau avec une bronchite ou la pneumonie, mais un état analogue au scorbut et consistant en gangrènes de la bouche et de la vulve, en phlyctènes sanguinolentes à la peau, stomatite ulcéreuse, laryngite gangréneuse, etc.

« La scarlatine contient le croup, l'albuminurie, le rhumatisme, la chorée.

« Il n'y a rien ici de banal et vous ne ferez pas que la rougeole ait la même série que la scarlatine.

« On pourra dire que ce sont là des *complications;* mais ce mot de complications est une fin de non-recevoir, un pléonasme, une paraphrase. Il est bien certain que ces lésions multiples compliquent la situation du malade; mais la science n'a rien à démêler avec un tel mot. Ce qu'il faut voir, c'est que ces complications sont spéciales, fatales, prévues, propres à cette maladie-ci et non à celle-là et contenues en puissance dans l'accident initial qui a la valeur d'un fait spécifique. »

Cette page complète magistralement l'idée qu'il faut se faire des séries morbides d'après les exemples que j'en ai cités.

Ainsi donc, un certain nombre de causes différentes peuvent donner lieu à une série d'effets analogues. Chacun de ces effets peut être considéré comme une lésion locale, une maladie générique pour employer la terminologie de Bazin; ces manifestations locales dépendant d'une même cause, ces désordres pathologiques groupés en série constituent une espèce morbide. On arrive ainsi à l'idée de spécificité, idée créée et admirablement formulée par Bretonneau, soutenue avec un talent supérieur par Trousseau, puis fortement dénigrée depuis, mais qui rentre aujourd'hui triomphalement dans la pathologie avec les maladies infectieuses et les maladies virulentes. Qui oserait dire aujourd'hui : « Il n'y a pas d'espèces de maladies; parler de spécificité, c'est faire de l'ontologie; chacun est malade à sa manière. C'est l'individu qui fait sa maladie ». De pareilles propositions ne pourraient plus être soutenues dans les termes où elles se présentaient; il est démontré qu'il y a des espèces de maladies nettement déterminées, comme il y a des espèces botaniques; les microbes tels que le pneumocoque, le streptocoque, etc., peuvent être comparés, au résultat près, à des graines de violette ou de pensée. Il reste cependant, à côté du germe spécifique, et on n'en tient peut-être plus assez compte aujourd'hui, le terrain sur lequel évolue la maladie; c'est ce qui constitue la prédisposition ou

mieux l'aptitude morbide. Mais, sous cette réserve très importante, le fait de la spécificité reste debout, il semble inattaquable.

Les séries morbides parallèles n'étant essentiellement séparées que par les causes d'où elles découlent, leur étude nous amène à aborder celle de ces causes elles-mêmes. A ce point de vue les affections médicales peuvent être divisées, comme l'avait fait Bazin, en : 1° Maladies de cause externe. 2° Maladies de cause interne.

Actuellement, les maladies de cause externe se classent en deux groupes : maladies dues à une infection et maladies dues à une intoxication. L'infection peut être aiguë ou chronique et chaque espèce peut être le point de départ de séries morbides parallèles. J'en ai donné de nombreux exemples empruntés aux infections aiguës; en voici un autre pris dans le groupe des infections chroniques. La tuberculose et le cancer sont deux maladies distinctes, spécifiques; en pathologie générale ce sont deux espèces analogues. La tuberculose a une série morbide particulière : elle pénètre dans l'organisme par des portes d'entrées multiples, tantôt par le poumon ou la peau, tantôt par l'intestin ou les organes génitaux ; une fois installée, elle fait tache d'huile, pénètre dans les organes contigus, et, par des colonies envoyées dans différentes directions, attaque les organes éloignés où elle crée autant de maladies locales. Le cancer a une série morbide analogue : un malade porte un carcimone de l'estomac; s'il ne meurt pas d'inanition, la tumeur s'étend sur place, se propage directement aux organes voisins, et, par le mécanisme de l'embolie, aux organes les plus lointains. L'analogie de ces deux séries morbides peut être extrêmement étroite ; chez une malade de mon service, l'examen avait fait reconnaître une péritonite coïncidant avec une pleurésie; cette maladie péritonéo-pleurale était-elle tuberculeuse ou cancéreuse? la clinique ne put résoudre le problème. La patiente succomba au bout de quelques jours et j'en pratiquai l'autopsie avec l'aide du Dr Girode, comptant bien trouver à l'amphithéâtre le mot de l'énigme; mais là encore l'indécision recom-

mença. Nous étions en présence d'une maladie granuleuse du péritoine et de la plèvre ; on pensa d'abord au tubercule, puis au cancer pour revenir au tubercule ; l'opinion balança de l'un à l'autre, lorsqu'enfin nous trouvâmes sur le péritoine diaphragmatique deux ou trois taches de bougie évidemment cancéreuses, ce que confirma d'ailleurs l'examen microscopique.

Dans ce cas, le parallélisme des deux séries morbides était si absolu que l'anatomie pathologique elle-même, je ne parle pas de la clinique tout à fait impuissante, n'en put déterminer que difficilement le point de départ.

Je n'insisterai pas sur les intoxications : qu'un individu ait avalé un alcali ou un acide, l'effet, vous le savez tous, est presque analogue.

Nous arrivons maintenant aux maladies de cause interne. Il y en a trois catégories : les auto-intoxications, les troubles de nutrition et les névroses.

Les auto-intoxications sont analogues aux intoxications vraies : elles résultent de l'élaboration défectueuse des ingesta ou de la résorption de produits morbides développés dans un organe ; elles produisent des séries morbides superposables à celles que donnent les intoxications de cause externe.

Les troubles de nutrition soulèvent des questions plus embarrassantes et plus difficiles. Le professeur Bouchard les a étudiés sous le nom de maladies par ralentissement de la nutrition. J'ai la plus grande admiration pour l'œuvre et pour le maître ; je me permettrai cependant de critiquer la dénomination : elle me semble trop étroite ; car la nutrition exagérée ou pervertie peut amener aussi des troubles, comme la nutrition ralentie. Si j'osais proposer un mot nouveau, je préférerais le terme *trophopathies*, qui a l'avantage de comprendre sous un seul vocable tous les troubles de la nutrition, aussi bien ceux par défaut que ceux par excès ou par perversion.

La classe des névroses, élucidée dans ces dernières années, me semble pouvoir être rattachée aux affections précédentes. Je considère les névroses comme liées à un trouble trophique du système nerveux héréditaire ou acquis. Je suis de l'École

de Paris, et j'avoue ne pas comprendre les maladie *sine materiâ*, les maladies mystiques. Les maladies nerveuses à lésion indéterminée sont des troubles trophiques des centres nerveux ou des nerfs, se rapportant à une infection ou à une intoxication, ou encore à une modification plus ou moins saisissable de la nutrition; ce sont des trophopathies au point de vue de la nosologie générale. Les névroses, prises au sens classique de ce mot, devraient disparaître; comme les autres maladies de l'appareil nerveux, ce sont des manifestations locales succédant à des affections diverses.

Après avoir défini les séries morbides parallèles, après avoir montré, par la pathologie générale, leur origine, il nous reste une dernière question à étudier. A quoi tient le parallélisme de certaines séries morbides? La solution de ce problème a été abordée par Lorain dans la communication dont j'ai déjà cité une partie tout à l'heure; voici ce qu'il en dit :

« Quant aux explications anatomiques ou physiologiques à l'aide desquelles nous voudrions satisfaire notre désir de savoir comment ces suites découlent de ce commencement, elles sont peu satisfaisantes. Ici, c'est la prétendue introduction du pus dans les veines; là c'est une inflammation (quel mot vide de sens!) qui se transmet de l'utérus aux reins et de là gagne de proche en proche, ou bien ce sera une poussière embolique, une intoxication, ou bien ce seront les actions réflexes. — Je ne méprise pas l'école anatomique, j'en suis; mais je ne puis m'empêcher de dire que ces explications n'expliquent rien. Le fait reste, fait important, fait général qui englobe une foule de maladies, parmi lesquelles la blennorrhagie occupe une place qui n'est pas privilégiée. »

A l'heure actuelle, on peut aller plus loin et pénétrer plus avant dans les conditions du parallélisme des séries morbides. Ces conditions sont nombreuses, mais les deux principales sont les suivantes : analogie des agents pathogènes, envahissement des mêmes systèmes anatomiques.

Je ne voudrais pas m'aventurer sur le terrain de la bactériologie pure, mais il me semble qu'entre les microbes

pyogènes, par exemple, les analogies sont plus marquées que les différences ;ce sont bien évidemment des espèces distinctes, mais ce sont des espèces voisines. Le microbe tuberculeux ressemble-t-il au microbe du cancer? Ce dernier existe-t-il? je n'en sais rien, il n'est pas connu ; s'il doit l'être un jour, il est possible qu'il soit analogue au bacille de Koch.

En second lieu, si ces agents pathogènes, quels qu'ils soient, s'attaquent aux mêmes systèmes anatomiques ou envahissent les mêmes organes, il est facile de comprendre qu'ils provoqueront des manifestations morbides ou symptomatiques analogues. Que des granulations soient tuberculeuses ou cancéreuses, l'effet produit sera le même si elles se localisent dans le système séreux péritonéo-pleural. Qu'un microbe pyogène se développe dans les méninges, quelle que soit son espèce, il produira une méningite purulente; en fait, la plus grande analogie existe entre les manifestations méningées du pneumocoque et celles du streptocoque. Je dis analogie et non identité; c'est à la clinique que revient le devoir de rechercher par une fine analyse des symptômes les différences qui existent à côté des analogies, et de séparer, par l'appréciation de nuances délicates, les séries morbides le plus étroitement parallèles. La tâche est difficile et les plus patientes investigations restent souvent sans résultat ; cependant dans quelques cas, qui deviennent plus nombreux chaque jour, on arrive à soupçonner et parfois même à affirmer la cause réelle d'où découlent diverses manifestations locales.

Il me reste à tirer la conclusion de cette étude générale des séries morbides parallèles. L'enseignement le plus net et le plus utile qui en résulte, c'est l'importance primordiale de l'étiologie. C'est l'étiologie, en vérité, qui est la base de la constitution des espèces morbides; c'est elle qui, dans une maladie, commande tout : lésions, symptômes et traitement.

Ce n'est pas ici le lieu de faire de la nosologie, qui est science d'école et non de clinique; je dirai seulement que, dans mon opinion, une classification méthodique des maladies ne peut être basée que sur l'étude des causes.

En anatomie pathologique l'importance de l'étiologie a été

mise en relief par Lancereaux (1) dans la magnifique préface de son Atlas :

« Les médecins de la première moitié de ce siècle, dit-il, ont fait de l'anatomie morbide le but principal de leurs recherches, et sous l'inspiration de Bichat, de Laënnec et de Broussais, cette branche de la pathologie s'est systématiquement développée en France où elle a servi à élucider la séméiologie et la physiologie pathologique. En Allemagne, l'étude de l'anatomie pathologique microscopique, inaugurée par Jean Muller, est l'objet, depuis quelques années, de travaux nombreux et importants qui ont contribué à mieux préciser le siège élémentaire des altérations microscopiques.

« Cependant jusqu'ici, la lésion est le plus souvent étudiée d'une façon exclusive; rarement, on s'occupe de son origine : l'étiologie est reléguée au second plan, comme si les altérations matérielles des organes étaient indépendantes du malade qui les subit et de la maladie qui les engendre.

« ..... Aussi un certain nombre de ces travaux restent stériles..... et n'ont encore imprimé aucun progrès bien sensible à la nosologie et à la thérapeutique. Il faut reconnaître que l'étiologie ne doit pas être séparée de l'anatomie morbide. En fait, dans l'étude de la pathologie, la méthode étiologique a sur la méthode zoologique l'avantage de remonter au point de départ, de montrer la cause qui subordonne le lien qui enchaîne et réunit toutes les manifestations d'une même maladie.

« ..... Toute cause morbifique fait subir à l'organisme une modification propre, que celui-ci traduit par des lésions constantes et identiques. Ce principe, que j'ai autrefois formulé à propos de quelques maladies, notamment la syphilis et l'alcoolisme, incontestable en ce qui concerne la variole et la fièvre typhoïde, est également vrai pour d'autres maladies, la goutte, le rhumatisme, etc.

« ..... Ce ne sont pas seulement les lésions engendrées par

(1) Lancereaux et Lackerbauer, *Atlas d'anat. pathol.*, 1871, Préface p. IX et suiv.

des causes générales qui offrent des différences sensibles; celles que produisent des causes purement locales se distinguent aussi bien les uns des autres... les effets produits par la cautérisation avec les acides sulfurique, nitrique, la potasse et autres substances sont loin d'avoir des caractères semblables. Que font donc les ophthalmologistes et certains dermatologistes, lorsque partant des caractères fournis par la modification anatomique, ils arrivent à affermir la cause productrice? Ils mettent en pratique le principe que nous cherchons à fixer définitivement et à généraliser, principe sans lequel il ne pourrait y avoir de données pronostiques et thérapeutiques exactes.

« Ainsi subordonnée à l'agent étiologique, la lésion anatomique est la conséquence ou le fruit de la maladie, son expression phénoménale, sa signature, pour ainsi dire, mais non la maladie elle-même.

« Ce n'est pas ici un traité complet... Une œuvre de ce genre n'est pas nécessaire pour mettre dans toute son évidence le principe de la spécificité des lésions matérielles des organes; dès l'instant qu'un certain nombre de maladies se manifestent par des lésions distinctes, il est logique d'admettre qu'il en est de même pour toutes les autres, puisque les lois naturelles ne souffrent pas d'exceptions. »

Les différents exemples que j'ai cités au cours de ce travail montrent que l'étiologie n'a pas une importance moindre en clinique. C'est elle seule qui permet de séparer, en les rattachant à leur point de départ spécial, les séries morbides parallèles. Le diagnostic de la lésion est utile sans doute, mais il ne suffit pas · on ne peut pas se contenter d'avoir trouvé une pleurésie, une méningite, une arthrite; il faut viser plus haut, s'élever à la connaissance de la cause qui a produit ces maladies et qui seule permet de les spécifier en en montrant la nature.

Le traitement, d'ailleurs, dépend de ce diagnostic étiologique. En présence d'une arthrite aiguë, le médecin institue une prescription bien différente, suivant que cette arthrite relève du rhumatisme franc ou de la blennorrhagie; dans

le premier cas, le salicylate de soude s'impose comme remède presque spécifique; dans le second, il sera sans action. Il serait facile de citer beaucoup d'exemples semblables, car toujours la détermination de la cause entraîne les plus importantes conséquences thérapeutiques : elle peut conduire à la médication spécifique, elle conduit toujours au moins à la médication la mieux appropriée.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE (1)

Par CH. VINAY,
Agrégé, médecin de la Maternité de l'Hôtel-Dieu (Lyon).

ÉTIOLOGIE. — Les causes sont de plusieurs sortes, les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

I. CAUSES PRÉDISPOSANTES. — *Age.* — L'éclampsie peut survenir aux limites extrêmes de la vie génitale, on l'a observée à 15 ans et à 46 ans, mais sa plus grande fréquence est de 20 à 30 comme l'indiquent les chiffres suivants :

	Wieger	Lantos	Goldberg
De 15 à 20 ans............	37	22	17
De 20 à 25 —	63	19	51
De 25 à 30 —	26	8	
De 30 à 40 —	20	3	12
De 40 à 45 —	2	1	1

Primiparité. — Son influence est des plus manifestes, aussi n'a-t-elle été contestée par personne. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la statistique ci-dessous relative à plusieurs milliers de cas pour comprendre l'importance d'une première gestation :

	Primipares	Multipares	
Ramsbotham (F. et J.)......	73,41	26,59	0/0
Kopetsch	75,0	25,0	—
Paupertow..................	75,4	24,6	—
Wieger	76,18	23,82	—

(1) Extrait d'un livre qui paraîtra prochainement à la librairie J.-B. Baillière, de Paris, et qui a pour titre : TRAITÉ DES MALADIES DE LA GROSSESSE.

Winckel	76,79	23,21	—
Depaul	77,44	22,56	—
Lantos	78,57	21,43	—
Scanzoni	79,4	20,6	—
Schauta	82,6	17,4	—
Feustell	83,75	16,25	—
Gettshaut	85,1	14,9	—
Löhlein	85,4	14,6	—
C. Braun	86,3	13,7	—
Goldberg	86,42	13,58	—

En d'autres termes, pour une multipare atteinte d'éclampsie on compte de trois à six primipares, selon les chiffres extrêmes que nous venons d'énoncer ; et même Mme Lachapelle croyait qu'il y avait sept primipares pour une multipare.

Cette influence de la primiparité tient sans aucun doute à la lenteur du travail, à l'exagération de la pression intra-abdominale par suite de l'inextensibilité des parois, à l'engagement précoce de la tête qui comprime les uretères, à la fréquence plus grande de l'albuminurie, enfin à l'excitabilité réflexe incomparablement plus grande chez celles qui débutent.

L'importance de la primiparité a plus de valeur que celle de l'âge, comme facteur étiologique, attendu que les convulsions apparaissent de préférence chez les primipares âgées.

Les *multipares* présentent donc une certaine immunité et, quand elles sont frappées, il s'agit surtout de secondipares ; sur un total de 41 cas d'éclampsie chez des multipares, Delore indique :

22	éclampsies au	2e	accouchement
6	—	3e	—
5	—	4e	—
2	—	6e	—
1	—	7e	—
2	—	9e	—
1	—	11e	—
1	—	12e	—

Les récidives sont assez rares et généralement lorsqu'une femme primipare ou non, échappe à une première attaque, il

est exceptionnel qu'elle subisse des accidents de même ordre à l'occasion d'une grossesse ultérieure. Cependant Dewers a vu l'éclampsie éclater au premier, troisième et cinquième accouchements, Litzmann pendant neuf, et Ramsbotham pendant quatorze accouchements successifs. Une malade de Lumpe fut atteinte à ses deux premiers accouchements, elle resta indemne lors des troisième et quatrième couches, mais à la cinquième elle présenta une récidive à laquelle elle succomba. Goldberg a observé également deux cas de récidives ; une de ces femmes succomba à la deuxième attaque, tandis que l'autre guérit ; la première fut atteinte pendant son sixième et son septième accouchement, la seconde au cours du troisième et du quatrième, c'est-à-dire que, chez l'une et chez l'autre, l'éclampsie se manifesta à l'occasion de deux grossesses successives. Il en fut ainsi chez une malade de Feustell qui eut, dans la *même année*, des accès convulsifs pour un premier et un deuxième enfant.

En somme, les récidives sont exceptionnelles et ce qui le démontre bien, c'est la fréquence plus grande de l'éclampsie chez les primipares.

Gémellité. — L'influence de la gémellité est non moins certaine ; elle résulte des deux statistiques suivantes :

La première est relative à la proportion des grossesses gémellaires qui existaient dans un nombre donné d'éclampsies :

	Eclampsie	Grossesse gémellaire	Proport. 0/0
Goldberg.......	81 cas	4	4,75
Olshausen.......	200 —	16	8,0
Paupertow.......	288 —	24	8,0
Total.........	569 cas	44	7,71

Par conséquent, sur 569 femmes éclamptiques, il y avait 7,71 0/0 qui présentaient des grossesses gémellaires ; c'est une proportion qui dépasse de beaucoup la moyenne des grossesses de cette sorte qui, on le sait, n'existent guère que 1,05 ou 1,15 0/0 des accouchements en général.

D'un autre côté, les chiffres de Wieger montrent que sur 379 grossesses gémellaires, il y en a eu 29 où s'est présentée l'éclampsie, autrement dit il y a eu parmi elles, une femme

sur 13 atteinte de convulsions. Il nous suffira de rappeler que la moyenne des cas d'éclampsie est de 1 sur 260 accouchements. L'influence de la gémellité est d'autant plus grande que les femmes sont plus âgées.

Longueur du travail. — On peut faire rentrer dans cette catégorie toutes les causes qui retardent la délivrance : l'hydramnios, les dystocies par rétrécissement du bassin, la rigidité du col, la résistance de la vulve et du périnée, etc.

Présentation du sommet. — C'est un fait bien démontré que l'existence de cette présentation dans la grande majorité des cas. La statistique de Späth est relative à 311 cas :

Présentations du sommet..........	304 fois
— de la face..........	4 —
— du siège............	1 —
— des pieds...........	1 —
— du tronc	1 —

Goldberg a constaté également que cette présentation existait 79 fois sur 81 cas d'éclampsie. Ramsbotham, Lee et d'autres ont trouvé des proportions analogues.

Rétrécissements du bassin. — Les rétrécissements sont aussi une cause adjuvante et semblent favoriser l'apparition des accidents ; sur 32 cas où la mensuration du bassin a pu être pratiquée, Löhlein a trouvé que 10 fois le diamètre conjugué vrai était inférieure à 10,5 centimètres et 5 fois inférieur à 9 centimètres. Chez 40 éclamptiques dont le bassin fut mesuré, Staude a vu que plus de la moitié avait un conjugué externe au-dessous de 10,5 centimètres.

Névrose. — *Hérédité.* — On a signalé l'apparition de crises éclamptiques chez des femmes ayant présenté auparavant des atteintes de mal comitial, ainsi que chez des hystériques ; E. Jones cite un cas dans lequel la cause des accès semble avoir été la honte de mettre au monde des jumeaux (*sic*). On sait encore que les filles-mères semblent prédisposées à la maladie, sans doute en raison de leur jeune âge et de la primiparité.

L'influence de l'épilepsie est des plus douteuses, chez toutes les femmes atteintes de mal comitial que j'ai eu l'occasion

d'observer, je n'ai pas constaté l'existence de la moindre prédisposition. Il n'en est plus de même de l'hystérie qui me semble, au contraire, un agent fréquent de prédisposition. Il arrive souvent qu'on rencontre dans les antécédents des éclamptiques la boule pharyngée, les spasmes, les troubles de la sensibilité, l'état mental qui caractérisent la névrose. C'est sans doute pour cette raison que certains auteurs, comme Valenta, Elliot ont admis une prédisposition héréditaire. Elliot notamment, cite l'exemple suivant : une femme mourut d'éclampsie après avoir eu quatre filles. Trois de ces filles succombèrent à la même affection que leur mère ; la quatrième fut également éclamptique mais guérit. Löhlein signale parmi les cas qu'il a observés à la clinique de Schröder le fait d'une femme qui succomba à l'éclampsie et dont les deux sœurs avaient présenté des convulsions lors de leur premier accouchement.

Saisons. — Epidémicité. — Contagion. — Il est certain que les cas d'éclampsie surviennent de préférence à de certains moments de l'année ; c'est le plus ordinairement pendant la saison froide, de septembre à février, sans qu'on puisse en donner une raison plausible. Quelques auteurs ont parlé d'épidémicité, de contagion, par cette raison que, dans les Maternités des grandes villes, les faits se succèdent avec une fréquence relative. Ce sont là de simples coïncidences sans qu'il soit possible de relier ces cas entre eux par un lien étiologique quelconque.

II. Causes déterminantes. — Les différentes conditions que nous venons d'énumérer ne font, à vrai dire, que préparer le terrain ; la cause prochaine des accidents éclamptiques, c'est le fonctionnement défectueux des émonctoires, du rein et du foie plus particulièrement.

1° *Lésions du rein.* — Nous avons décrit déjà, dans l'étude consacrée à l'albuminurie, les lésions qui caractérisent le rein gravidique, nous savons aussi que chez certaines femme il existe de véritables néphrites, soit récentes, soit anciennes ou antérieures à la grossesse.

Les modifications du parenchyme rénal ont une importance

étiologique de premier ordre parce qu'on les retrouve plus ou moins marquées à l'autopsie des femmes qui succombent et parce que, déjà pendant la vie, on a pu constater que les urines étaient modifiées en qualité et en quantité et qu'elles étaient albumineuses. La présence de l'albumine est, en effet un symptôme d'une extrême importance parce qu'elle est l'indice le plus fidèle qui permette de reconnaître l'état de souffrance de l'organe dépurateur.

2° *Compression de l'uretère.* — A côté des altérations du rein et des troubles de sécrétion qui en résultent, il faut placer les obstacles au libre écoulement de l'urine que provoque la compression de l'uretère.

Cette lésion a été signalée, en 1870, par Halbertsma, comme une condition favorable à l'apparition des accès. Mais déjà, avant lui, Cruveilhier avait attiré l'attention sur le fait que la dilatation du segment inférieur de la matrice doit produire une compression de l'uretère, il avait même constaté directement cette compression sur les cadavres de femmes mortes enceintes. Halberstma, de son côté, avait fait des expériences sur des uretères de chiens et avait vu qu'une compression même passagère de ce conduit suffit pour déterminer une rétention complète de l'urine; aussi a-t-il fait jouer un rôle capital à cette forme de rétention dans l'étiologie de l'éclampsie puerpérale. Pour lui, à la compression de l'uretère se joint, comme circonstance adjuvante, l'hyperhémie du rein et la néphrite diffuse.

Löhlein donne neuf observations où l'on voit très nettement, chez des femmes ayant succombé à l'éclampsie puerpérale, la dilatation de l'uretère localisée à la portion située au-dessus du détroit supérieur; la dilatation est fusiforme, elle est de 1,5 à 3 centimètres de diamètre, le plus ordinairement son calibre est celui du petit doigt et toujours il est indiqué que la lésion était prédominante à droit; on voit également que la dilatation, quand elle est unilatérale, existe toujours de ce côté.

La raison anatomique de cette particularité consiste vraisemblablement dans l'inclinaison habituelle de la matrice à

droite, et comme l'artère iliaque fait une saillie plus marquée de ce côté, il arrive que l'uretère est comprimé entre ce vaisseaux et les parties fœtales qui s'engagent. Stadfeldt a constaté neuf fois, sur 16 autopsies, une pareille particularité anatomique. Löhlein, par contre, sur 123 femmes ayant succombé à des lésions différentes de celles de l'éclampsie, ne l'a rencontré que 4 fois soit 3,2 0/0, tandis que sur 32 cadavres de femmes éclamptiques, la dilatation de l'uretère existait 8 fois, soit 25 0/0.

Si l'on tient compte du grand nombre des présentations du sommet, si l'on remarque que les primipares sont plus fréquemment atteintes que les multipares et que, chez elles, l'engagement de la tête se produit vers la fin de la grossesse, avant le début du travail, si l'on considère encore la fréquence insolite des grossesses gémellaires, on comprendra jusqu'à un certain point la justesse de cette théorie qui rapporte l'apparition des accidents convulsifs à des phénomènes mécaniques qui se produiraient au niveau du détroit supérieur, et plus spécialement à la compression de l'uretère par les parties fœtales.

Sans doute, cette compression ne peut se produire chez toutes les malades, et Halbertsma a eu tort de vouloir la considérer comme la règle. Comment en effet expliquer les accès qui n'apparaissent qu'après l'accouchement ? Elle est certaine cependant et peut être démontrée même quand les parturientes ne succombent pas. Il arrive assez souvent que, pendant l'engagement de la tête, la vessie est complètement vide, les tentatives de cathétérisme restent inefficaces bien qu'on ait la certitude d'avoir pénétré dans le réservoir urinaire, puis l'accouchement terminé, la sécrétion reparaît et l'évacuation peut en être facile et abondante.

Si la compression de l'uretère n'a pas la signification étiologique générale que lui attribue Halbertsma, puisqu'on ne l'observe guère que dans la moitié des cas, elle contribue cependant à favoriser les accès lorsque le rein est déjà modifié par le fait de la gestation et l'on comprend que l'obstacle apporté à l'écoulement urinaire ne puisse qu'augmenter encore

l'insuffisance de la dépuration et favoriser l'apparition des accidents convulsifs.

3° *Lésions du foie.* — Le rôle du foie comme agent provocateur de l'éclampsie est moins facilement accepté que celui du rein, sans doute parce que la physiologie de cet important viscère n'est pas complètement connue et parce que les troubles de son fonctionnement qui surviennent au cours de la grossesse ne peuvent être facilement appréciés. On ne saurait cependant contester l'importance ds ces troubles dans la production des accès convulsifs, nous savons que certaines femmes présentent de l'ictère, que d'autres ont de la leucine et de la tyrosine dans le sang et les urines, enfin nous avons signalé l'extrême fréquence des altérations du parenchyme hépatique chez les femmes grosses atteintes de convulsions.

4° *Agents microbiens.* — Les lésions du foie et des reins de même que l'intoxication du sang qui existent constamment chez les éclamptiques ont paru à quelques observateurs commandées par un agent infectieux venu du dehors.

Les premières recherches faites dans ce sens sont dues à Doléris et Pouey qui trouvèrent des microcoques dans le sang et les urines. Delore qui a fait quelques cultures avec le sang d'une malade n'a constaté que la présence d'un mycélium mal caractérisé et des granulations animées d'un vif mouvement brownien.

Les travaux d'E. Blanc eurent une importance plus grande et attirèrent l'attention sur cet intéressant problème d'étiologie. E. Blanc retira des urines un microbe de 2 μ de longueur et d'une largeur moitié moindre, doué de mouvements rapides ; quelques-uns sont accouplés deux à deux à la façon des diplocoques ; ils ont une extrémité arrondie avec un nodule plus vivement coloré à la partie moyenne. Cet organisme ne liquéfie pas la gélatine et peut être maintenu, dans les cultures à 60 degrés centigrades, pendant une demi-heure, sans atteinte à sa vitalité.

Les cultures injectées à des lapins déterminent des convulsions suivies de mort à bref délai ; elles produisent des lésions variées ; sphacèle au niveau du point inoculé, phlébites, abcès

miliaires du foie, reins congestionnés, albuminurie, etc.

Le microbe trouvé par Gerdes est plus long et plus grêle, c'est un court bacille, de 1 à 3 μ de longueur sur 0,5 μ de largeur qui liquéfie la gélatine et ressemble assez au bacille du choléra des poules, du rouget du porc et de la septicémie de la souris. On trouve cet organisme sur les coupes faites aux dépens du foie, du poumon, du rein, etc.

Favre a retiré des infarctus blancs du placenta des microcoques qui n'ont que de 0,7 à 0,8 μ de diamètre; injectés dans le torrent circulatoire du lapin à qui on a enlevé un rein, ils produisent des convulsions cloniques, puis tétaniques, et les animaux succombent après deux ou trois accès.

Pour Combemale et Bué, l'agent de l'éclampsie n'est autre que celui de la suppuration, le staphylocoque blanc ou jaune.

Il faut convenir que les différents résultats que nous venons d'énumérer ne concordent guère entre eux. Les tentatives expérimentales faites dans le but de reproduire la maladie chez les animaux ont bien démontré que certaines cultures étaient convulsivantes, mais les sujets ainsi infectés n'ont pas présenté les lésions anatomiques du foie, des reins, signalées chez les malades; jamais la marche des accidents n'a présenté la moindre analogie avec les symptômes si caractéristiques de l'éclampsie. Ajoutons encore qu'un certain nombre d'expérimentateurs, comme Leblond, Löhlein, Chambrelent, Hägler, Courmont, etc., n'ont obtenu dans leurs tentatives de cultures avec le sang des éclamptiques que des résultats négatifs; Hägler notamment a constamment trouvé le sang dépourvu de germes; seule, l'urine fut quelquefois féconde: elle contenait une fois le *micrococcus ureæ*, une autre fois le *staphylococcus pyogenes albus*, une troisième fois le diplocoque de la pneumonie. Mais il faut rappeler qu'en raison de la brièveté du canal de l'urètre chez la femme, la vessie est facilement infectée.

Lorsqu'on fait des recherches sur les organes (foie ou rein), il est nécessaire de pratiquer l'autopsie peu après la mort; aussi peut-on reprocher à Gerdes d'avoir trop attendu; son bacille de l'éclampsie ne paraît pas se distinguer du *proteus*

vulgaris qui envahit les tissus après la mort. Pour ma part, j'ai vainement cherché des traces de bactéries sur des coupes de foie et de rein, dans un cas d'éclampsie rapidement mortelle ; il est vrai que ces organes avaient été enlevés peu de temps après la mort.

Ce n'est pas à dire que certaines formes d'éclampsie ne puissent être déterminées par des agents microbiens, mais on nous concèdera que la démonstration reste à faire et même serait-elle faite, il paraîtra imprudent de généraliser et de croire que tous les cas, à symptomatologie analogue, soient justiciables d'une même étiologie.

Pathogénie. — Comment les différentes causes précitées agissent-elles pour provoquer l'explosion des accidents ? Quelle est la nature intime de la maladie, quel en est l'agent initiateur ? On ne peut répondre d'une façon satisfaisante à toutes les questions, et aujourd'hui encore, il règne quelque obscurité sur la source originelle des accidents convulsifs.

Avant la découverte de Lever, les médecins invoquaient une névrose par irritation réflexe du système cérébro-spinal, quelque chose comme une apoplexie hystérique; après cette découverte, le champ des hypothèses sembla déblayé, on constatait un trouble dans le fonctionnement du rein se manifestant par l'albuminurie, et comme il existe d'autres maladies, à même détermination rénale, qui provoquent des accidents analogues, il fut facile de conclure à une intoxitation par les produits de désassimilation qui devaient être éliminés; on assimila les convulsions qui surviennent chez les parturientes à celles qui compliquent la maladie de Bright et la néphrite des scarlatineux.

Cette assimilation semble exacte et je la crois adoptée par la plupart des observateurs; l'éclampsie puerpérale est une maladie d'origine urémique qui résulte d'une intoxication provoquée elle-même par l'insuffisance de la dépuration urinaire. Les convulsions coïncident toujours avec une diminution des matériaux solides contenus dans les urines des vingt-quatre heures, diminution prouvée par l'examen volu-

métrique de la totalité des urines des vingt-quatre heures et la recherche de leur densité (Bouchard).

Si l'idée d'une intoxication par les produits excrémentitiels de l'urine rallia la majorité des suffrages, les divergences commencèrent quand on voulut établir la nature de la substance nocive, on s'efforça de rechercher parmi les produits éliminés dans les urines celui qui semblait pathogène.

On a incriminé successivement l'urée (Wilson), la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque (Frerichs et Treitz), les matières extractives (Schottin) la matière colorante (Thudicum), les sels potassiques (Feltz et Ritter), enfin l'eau qui transsude à travers les vaisseaux cérébraux et vient déterminer l'œdème et l'anémie de l'écorce (Traube et Rosenstein). Ces différents auteurs font intervenir, comme on le voit, l'un des éléments normaux de l'urine, Stumpf seul a signalé une matière étrangère, l'acétone, et il croit que c'est la présence de cette substance dans le sang qui détermine les convulsions et le coma; pour lui, l'état des éclamptiques est analogue à celui des diabétiques en état comateux, car les urines de ces malades contiennent toujours du sucre.

Ces différentes théories, qu'il serait trop long d'étudier en détail, ne sont pas soutenables et l'expérience a démontré que ni l'urée, ni la matière colorante, ni les sels de potasse ne peuvent revendiquer une action pathogéniqne exclusive. Non seulement on n'a pu démontrer leur présence en excès dans le sang et les tissus des urémiques, mais l'étude analytique de leur toxicité a montré que les uns et les autres étaient incapables de produire isolément les phénomènes observés.

Quant à l'assimilation des éclamptiques aux diabétiques qu'a voulu faire Stumpf, elle ne paraît pas plus solide ; la glycosurie est loin d'être un phénomène constant chez les premières et même le serait-elle, qu'il est difficile de considérer comme diabétiques de simples glycosuries passagères ; on remarquera encore que, dans l'éclampsie, la température monte d'habitude avec les convulsions et le coma, elle s'abaisse au contraire dans le coma diabétique et descend parfois à 30 degrés centigrades.

Les travaux de Ch. Bouchard ont introduit une notion nouvelle et féconde dans la pathogénie de ces accidents; pour ce savant maître, l'urémie est une intoxication par *tous* les poisons qui, introduits ou formés dans l'organisme, auraient dû s'éliminer par la voie rénale et en sont empêchés par l'imperméabilité du rein. Non seulement il faut incriminer les matières ayant pour origine la désassimilation, mais encore les poisons fournis par un certain nombre de sécrétions, par l'alimentation et les putréfactions intestinales.

Aux théories simplistes des auteurs précédents a fait place une conception plus large et plus compréhensive, celle de l'auto-intoxication.

Les matières toxiques contenues dans les urines sont de plusieurs sortes, les unes sont hypothermisantes, d'autres convulsivantes, d'autres sialogènes, il en est qui font contracter la pupille ou bien produisent une élévation de la température. C'est donc un empoisonnement mixte « non pas par l'urine, mais par ce qui devait venir de l'urine ». Tant que la fonction urinaire se produit normalement, l'organisme est à l'abri de ces divers poisons, mais que le rein se ferme ou qu'il devienne seulement insuffisant, l'intoxication commence et l'on voit éclater des accidents dont la manifestation variera selon la nature du poison qui prédominera dans le sang.

Les recherches de Chambrelent ont confirmé cette théorie qui tient compte non seulement des substances minérales, mais encore des produits organiques de désassimilaton. On savait déjà par les expériences de Bouchard, de Dieulafoy que l'urine des urémiques a perdu une partie de sa toxicité. Chambrelent a montré que, pour les éclamptiques, cette diminution du coefficient uro-toxique coïncidait avec une augmentation notable de la toxicité du sérum.

On sait, d'après les recherches de Rummo, qu'il faut 10 centimètres cubes de sérum sanguin d'un sujet normal et bien portant pour tuer un kilogramme de lapin; or. chez deux femmes éclamptiques, Chambrelent a trouvé que la dose de sérum nécessaire pour amener la mort des lapins était comprise dans le premier cas, entre 4,3 centimètres cubes par

kilogramme d'animal et que, dans le second, où l'éclampsie était plus grave, elle était inférieure à 3,4 centimètres cubes.

Les expériences pratiquées parallèlement sur le coefficient urotoxique ont montré qu'il était abaissé ; au lieu de 45 centimètres cubes qui est le chiffre normal, ce coefficient était abaissé à 18 et même à 11 chez la seconde malade. Il y a donc un rapport inverse entre la toxicité urinaire et la toxicité du sérum chez ces malades.

C'est du reste un fait général que, pendant la grossesee, il y a accumulation des matières usées dans l'organisme, et diminution du coefficient uro-toxique ; cette accumulation ne peut dépasser certaines limites sans déterminer des phénomènes d'empoisonnement qui, chez l'organisme impressionnable de la femme enceinte, se traduisent par des convulsons.

On ne saurait disconvenir qu'il n'existe un certain nombre de faits où les urines sont indemnes d'albumine ; mais cette absence d'albuminurie n'est nullement une preuve que l'éclampsie ne soit pas d'origine urémique.

Je ferai remarquer tout d'abord que parmi les faits signalés, il en est quelques-uns qui paraissent plus que douteux. Les chiffres de 29 donnés par Brummerstädt, ceux de 20 par Depaul doivent être suspects parce qu'ils ne correspondent pas à ce qu'on voit habituellement. Sans doute il n'est pas d'accoucheur qui n'ait une ou deux exceptions à signaler et pour ma part, je n'ai vu qu'un seul fait avec absence d'albuminurie, mais il ne s'agit jamais que de cas tellement exceptionnels qu'il est presque permis de n'en pas tenir compte ; sur 100 éclamptiques, on peut dire que l'albuminurie fait défaut une fois seulement.

En second lieu, il arrive encore que l'albumine manque au moment de l'accès, mais apparaît dans la suite, peu après la cessation des crises ; cette albuminurie ne doit pas être rapportée aux troubles circulatoires qui accompagnent les convulsions ou assimilée à celle que présentent parfois les épileptiques ; elle est trop abondante et trop durable pour qu'on

ne puisse pas la rapporter à un trouble profond dans le fonctionnement du rein ; les convulsions sont alors le symptôme d'une période préalbuminurique de la lésion rénale.

Mais il ne faut pas attribuer à ce symptôme une signification trop absolue et croire qu'en son absence la dépuration urinaire se fait toujours normalement. Potain dit à propos de l'albuminurie dans la scarlatine « qu'à côté de grosses lésions rénales, il pouvait exister bien des cas dans lesquels le rein aurait perdu une partie de ses aptitudes fonctionnelles, sans pour cela traduire son altération par des symptômes facilement perceptibles et surtout par l'albuminurie ». Chez les femmes enceintes, il faut compter avec la cessation brusque de l'excrétion urinaire par la compression de uretères.

On s'est évertué à chercher dans les urines l'agent initial de l'éclampsie ; mais comme la fonction du rein est surtout d'éliminer, de débarrasser l'organisme des matières usées et devenues toxiques, il semble plus rationnel de chercher dans les urines de ces malades non point les poisons qui s'y trouvent mais ceux qui manquent et qui auraient dû s'y trouver. La toxicité du milieu intérieur varie singulièrement selon que certains organes, comme le foie ou l'intestin, possèdent leur aptitude physiologique. Si le foie, comme le remarque Bouchard, ne peut qu'incomplètement détruire les poisons qui le traversent, ceux-ci passant dans l'intestin, sont repris par le sang et versés dans le système rénal où ils viennent s'ajouter aux poisons que le rein doit éliminer normalement. « Quand il est sain, le rein est évidemment capable d'éliminer infiniment plus de substances toxiques qu'il ne le fait habituellement ; il y a cependant des limites, et si la quantité de poison est telle que, malgré son intégrité anatomique, il ne puisse suffire à sa tâche, l'accumulation se produit, l'intoxication se constitue. »

Dans le seul cas que j'aie observé où l'éclampsie ne coïncidât pas avec l'albuminurie, le foie présentait les lésions de l'atrophie jaune aiguë, à l'œil nu et au microscope.

En somme, le problème étiologique de l'éclampsie n'est pas dans la composition plus ou moins normale des urines, dans

la présence ou l'absence de l'albuminurie, ni même dans l'intégrité ou l'altération du rein, elle est dans l'intoxication du milieu intérieur et dans la suffisance ou la non-suffisance des émonctoires. Les recherches de Chambrelent et de Tarnier que nous avons rappelées précédemment contribuent à le démontrer.

La théorie *microbienne* pourrait être considérée à la rigueur comme une variante de celle qu'a émise le professeur Bouchard, elle se borne à remplacer l'auto-infection par l'hétéro-infection et suppose que l'augmentation de la toxicité du sang, au lieu d'être provoquée par le fonctionnement normal de l'organisme et par l'échange de la matière, résulte de l'introduction dans le milieu intérieur d'un agent microbien, capable de l'infecter et de sécréter des toxines convulsivantes, Elle tient compte de l'insuffisance plus ou moins grande du rein, mais elle pourrait à la rigueur s'en passer.

Nous avons exprimé déjà les réserves qu'inspirent les résultats qui ont été publiés par les partisans de cette théorie, nous avons signalé la discordance dans les espèces microbiennes obtenues et l'insuffisance de la sanction expérimentale. Nous ferons de plus remarquer qu'avec une pareille pathogénie, on ne comprendrait pas pourquoi l'éclampsie survient de préférence chez les primipares dont le nombre est incomparablement moindre que celui des multiples, pourquoi elle n'apparaît guère que dans les présentations du sommet, dans les grossesses gémellaires ; il serait impossible d'expliquer l'influence si favorable de l'accouchement sur l'arrêt des convulsions et sur la diminution rapide de l'albuminurie.

Quelle serait la voie d'entrée de l'agent infectieux ? Gerdes et Favre sont obligés de supposer qu'il doit exister une endométrite de la grossesse dont la conséquence est l'infection de la caduque et des infarctus blancs ; malheureusement pour cette théorie, cette supposition est peu vraisemblable attendu que l'endométrite de la grossesse est extrêmement rare chez les primipares, tandis qu'elle est relativement fréquente chez les multipares, or, on connaît chez ces dernières la rareté de l'éclampsie.

Sans doute, certaines néphrites sont infectieuses et, dans la scarlatine notamment, la lésion rénale qui est bien d'origine microbienne détermine des accidents convulsifs en tout semblables à ceux de l'éclampsie puerpérale. Mais ce n'est qu'une simple analogie et il reste toujours à démontrer qu'il y a ressemblance entre ces deux maladies. Il est possible que l'éclampsie soit infectieuse dans certains cas graves, il est douteux qu'elle le soit dans tous, il est douteux surtout que l'agent soit d'une seule espèce et qu'il existe réellement un microbe de l'éclampsie.

RECTITE HYPERTROPHIQUE PROLIFÉRANTE ET STÉNOSANTE

(*Rétrécissement dit syphilitique*),

Par PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des hôpitaux,

ET

ALBERT MOUCHET,
Interne lauréat des hôpitaux.

(*Suite et fin*).

Les symptômes de la rectite hypertrophique sont variables suivant qu'elle évolue vers la forme sténosante ou vers la forme végétante ou proliférante.

Ceux de la forme sténosante, du rétrécissement dit syphilitique sont devenus classiques ; tout le monde connaît, après la période latente du début, cette constipation opiniâtre, interrompue de temps à autre par des débâcles diarrhéiques, ces évacuations douloureuses d'une petite quantité de matières ovillées ou rubanées, ces fistules interminables, ces écoulements puriformes quelquefois très abondants qui finissent par épuiser le malade.

Mais si le rétrécissement inflammatoire est bien connu dans ses symptômes et dans son évolution, il est loin d'en être de même de la rectite végétante ou proliférante. Cette dernière est encore pleine d'obscurité ; on sait mal comment

elle débute, plus mal encore comment elle finit et, à sa période d'état, elle est souvent méconnue.

Quant à la forme intermédiaire à la fois proliférante et sténosante, c'est par les difficultés de diagnostic auxquelles elle donne lieu qu'elle est intéressante, et c'est à ce propos que nous en parlerons. Essayons pour le moment d'esquisser l'évolution de la rectite proliférante pure dont Hamonic (1) a donné déjà une bonne description.

La période de végétation ou de prolifération est précédée d'une longue phase préparatoire infiniment variable, tantôt fruste, obscure, difficile à retrouver dans le souvenir obtus du malade, tantôt, au contraire, marquée par des étapes aiguës plus ou moins saisissantes.

De tous les malades observés jusqu'ici, il n'en est pas peut-être qui ait présenté de plus long passé rectal que celui qui a été étudié d'abord par Duplouy, puis par Reclus, qui en a publié la remarquable observation sous le titre de molluscums fibreux ano-rectaux(2) et enfin par Hamonic.

Il s'agissait d'un médecin de première classe de la marine, fort instruit, fort intelligent, qui s'observait avec le soin le plus méticuleux, et qui était venu consulter Reclus le 5 avril 1885. Il demandait à ce dernier son avis et au besoin son intervention pour des tumeurs développées au niveau de l'extrémité inférieure du rectum et sur la marge de l'anus. Ces tumeurs après avoir été opérées en août 1880 par Duplouy de Rochefort, avaient récidivé. Hamonic (3) a noté avec soin les diverses étapes évolutives de cette affection. Il y avait des années déjà que le malade « avait une sensibilité spéciale du « rectum. Etant jeune collégien, il avait à tous moments des « épreintes, du ténesme et des phénomènes de rectite. Ces « symptômes présentaient des périodes de calme et d'exacer-

(1) P. Hamonic. De la rectite proliférante vénérienne et non vénérienne. *Thèse de Paris*, 1885.

(2) Reclus. *Arch. gén. de méd.*, septembre 1885.

(3) Hamonic. *Loc. cit*, page 71).

« bation, celles-ci survenant spontanément ou provoquées « par la moindre fatigue.

« A plusieurs reprises, nous raconte le malade, les douleurs « ont été intolérables, et ont revêtu tous les caractères cli- « niques de la douleur de la fissure anale ainsi que je m'en « suis rendu compte plus tard, lorsque je me suis livré à l'étude « de la médecine...... »

« Plusieurs fois dans sa jeunesse le malade a eu des pertes « de sang par l'anus, au moment même où les phénomènes « de rectite étaient le plus intenses.

« En 1870, *fissure anale* qui guérit spontanément au prin- « temps.

« En 1872, au mois de mars, *nouvelle fissure* consécutive à « une fièvre muqueuse. » Elle disparait spontanément « mais « laisse à sa suite une légère ulcération à la marge de l'anus. « Cette ulcération guérit d'elle-même.

« En 1875, *troisième fissure* qui guérit encore spontanément. « Pendant longtemps une petite ulcération simple persiste à « sa place...

« A la suite de la troisième fissure le malade a eu une série « d'*abcès de la marge de l'anus*, ouverts au bistouri ou à la « lancette. Ils ont guéri en octobre, mais l'ulcération simple « de l'anus s'est agrandie.

« L'état local est resté absolument stationnaire pendant « l'année 1876 et le début de l'année 1877.

« En août 1877, *diarrhée de Cochinchine* à Saïgon. Elle est « tenace.

« L'inflammation intestinale, nous écrit le malade, se can- « tonne peu à peu et en octobre et novembre une *rectite in-* « *tense et bien caractérisée existe à l'état isolé.* »

C'est alors qu'apparaissent les tumeurs ano-rectales que Reclus a décrites sous le nom de molluscums fibreux, et qui ne sont autres que ces proliférations végétantes de la muqueuse rectale, sur la symptomatologie desquelles nous allons revenir.

« En 1878, le 1er janvier, le malade rentre en France avec « un tænia.

« La rectite persiste toujours. Les tumeurs s'accroissent et « se multiplient. C'est alors qu'on s'aperçoit qu'il en existe « même dans l'intérieur du rectum.

« Retour à Saïgon en mai 1878. Les symptômes se sont un « peu calmés, cependant le malade souffre toujours beaucoup « et d'une façon presque continue.

« Il arrive en Cochinchine. — Il rend toujours des frag- « ments de tænia. La rectite persiste...

« Toutes les selles sont douloureuses. Le malade reste trois « et quatre heures sur le vase, rendant du sang et des muco- « sités glaireuses au prix des plus violents efforts, et étant « obligé d'introduire l'index dans le rectum pour aller cher- « cher entre les saillies végétantes, le bol fécal et en rame- « ner les fragments à l'extérieur.

« Le malade rentre en France en 1880. M. Duplouy l'opère « en juillet. Seconde opération pratiquée par le même chirur- « gien en octobre de la même année.

« Les plaies consécutives aux sections des tumeurs sont « très lentes à se cicatriser. A la longue, elles se ferment, « mais pendant trois jours seulement.

« Le 26 janvier 1881, les ulcérations ont fini par se fermer. « A peine arrivé à Paris où il doit passer un congé, le malade « est repris par la *rectite* avec une grande intensité. Les ulcé- « rations se rouvrent et bientôt on voit se former de nouveaux « mamelons végétants sur la muqueuse recto-anale.

« Cet état va s'aggravant jusqu'en juillet 1881. A cette date « le malade a une nouvelle poussée très grave de *diarrhée de* « *Cochinchine*.

« En septembre les tumeurs sont considérables.

« En 1885 (le 3 juin) M. Verneuil pratique la rectotomie « sans enlever les tumeurs.

« Le 19 juillet suivant, M. Reclus les extirpe.

« La convalescence est pénible. »

Nous avons résumé peut-être un peu longuement, l'observation de ce malade, parce qu'elle offre ceci de particulier de renfermer presque toutes les causes qui d'ordinaire agissent isolément pour conduire au processus proliférant : fissure

anale ou accidents qui la rappellent, abcès de la marge de l'anus, diarrhée persistante, rectite consécutive.

Dans une observation de Rognetta(1) citée par Hamonic (2), une fissure anale opérée et guérie par Dupuytren paraît avoir été la cause irritative primordiale d'une végétation du rectum.

Au même titre que la diarrhée de Cochinchine ou que la dysenterie des pays chauds, une diarrhée chronique d'origine tuberculeuse est le point de départ d'une rectite proliférante chez une malade observée par Hamonic (3).

L'inflammation chronique de la muqueuse est le processus primitif, nécessaire, qui amène le développement des végétations.

Chez la femme cette rectite s'accompagne souvent de vaginite. Dans plusieurs cas observés par Wedl (4) et Hamonic, les végétations caractéristiques se rencontrent non seulement dans le rectum, mais aussi dans le vagin et spécialement sur la paroi antérieure de cet organe. Wedl notait exactement cette localisation que Hamonic a retrouvée. Ce dernier a constaté (5) chez une malade atteinte de rectite proliférante « une grande quantité de tumeurs noueuses, dures, sessiles, du volume d'une tête d'épingle sur la surface de la muqueuse vaginale. Sur la paroi antérieure du vagin, derrière le canal de l'urèthre, on constate l'existence d'une tumeur pédiculée, du volume d'une grosse noisette, présentant l'apparence d'un chou-fleur, et rappelant tout à fait l'aspect des grosses tumeurs proliférantes du rectum ». La prolifération vaginale était plus marquée et plus abondante que la prolifération rectale ; et Hamonic pense que, dans ce cas, la vaginite a précédé la rectite, « l'inflammation irritative chronique du premier de ces

(1) *Gazette médicale de Paris*, juin 1836, page 385.

(2) P. Hamonic. *Loc cit.* page 62.

(3) P. Hamonic. *Loc. cit.*, page 68.

(4) Rudiments of pathological histology by Carl Wedl. London, 1855, page 556 et suivantes.

(5) Hamonic. *Loco citato*. pages 65 et 66.

organes s'étant propagée peu à peu et en sourdine jusqu'au second ».

Il existe une cause fréquente de rectite proliférante, c'est la sodomie. Deux observations de Hamonic ont trait à des malades qui se livraient à des rapports contre nature, et ont éprouvé des symptômes rectaux à partir de ce moment.

Enfin, dans bien des cas, ce sont des affections vénériennes de la région ano-rectale qui ont été le point de départ de la prolifération : tantôt, c'est une blennorrhagie, tantôt c'est un chancre mou, tantôt c'est la syphilis à la période du chancre ou à la période des syphilides secondaires. Plusieurs observations de Hamonic sont probantes à cet égard.

Il se produit à la suite de ces accidents, non une rectite spécifique, mais une phlegmasie irritative chronique de voisinage, qui devient ultérieurement proliférante.

Après une phase plus ou moins longue de rectite, l'affection arrive à la période d'état, caractérisée par la prolifération. La muqueuse rectale se recouvre de végétations verruqueuses, mais ces végétations peuvent se développer encore en d'autres endroits ; on en trouve souvent dans l'anus, autour de l'anus, dans le vagin même, comme nous l'avons vu.

Au début la muqueuse est seulement un peu rugueuse et comme *chagrinée* ; puis à la période d'état les végétations peuvent affecter des dispositions variables. Tantôt elles sont petites et innombrables, à peu près de même volume, couvrant la muqueuse comme d'un semis. Tantôt elles sont nombreuses, mais de volume variable. Quelques-unes dépassant les autres, atteignent les dimensions d'une noisette ou d'une cerise. Tantôt enfin, elles sont rares, mais de volume considérable. Elles atteignent les dimensions d'une cerise, d'une noix, constituant des sortes de polypes. C'est le type décrit par Reclus sous le nom de « molluscum fibreux ».

Il y a donc trois types principaux que l'on peut résumer de la manière suivante :

1° Végétations nombreuses, petites, égales.

2° Végétations nombreuses, de dimensions variables.

3° Végétations rares, volumineuses, polypiformes.

Quels que soient leur volume, leur siège, leur mode d'implantation, les végétations du rectum présentent un certain nombre de caractères fondamentaux, dont l'importance est extrême au point de vue du diagnostic. Elles sont fermes, quelquefois dures, comme cornées, méritant bien alors le nom de verrues que Rognetta leur avait donné, rarement molles, jamais friables. Elles résistent sous le doigt sans s'effriter, ne se laissant ni arracher, ni entamer par l'ongle : elles saignent peu ou pas. Autre point capital, entre les végétations le doigt arrive sur la muqueuse, qui a conservé sa souplesse et sa mobilité normales.

Ce qui décide les malades à consulter, ce sont les troubles de la défécation et l'écoulement de matières glaireuses analogues à du sirop de gomme. Cette rectorrhée séreuse peut être très abondante, et elle s'accompagne souvent de prurit et de ténesme, ce qui la rend fort pénible. Elle se fait parfois sous forme d'une fusée de liquide, qui s'échappe brusquement malgré les efforts de la malade.

La défécation est extrêmement pénible. Il est important de noter ce fait que la difficulté des évacuations alvines n'a pas de rapport direct avec la diminution de calibre du rectum. Certains malades n'arrivent à les expulser qu'au prix de douloureux efforts, alors que le rectum ne présente aucun rétrécissement. Le bol fécal s'embarrasse dans les saillies irrégulières qui le harponnent, et son contact détermine d'atroces douleurs qui empêchent de faire les efforts nécessaires à son expulsion.

Ces douleurs sont quelquefois sous la dépendance d'ulcérations fissuraires s'accompagnant de sphinctéralgie, mais il n'en est pas toujours ainsi. Une malade dont nous nous souvenons, avait l'anus tout à fait béant, et pourtant elle souffrait d'une manière horrible. Ce n'était pas seulement le passage des matières fécales, mais aussi l'examen le plus précautionneux, le toucher le plus délicat, qui déterminaient d'atroces douleurs.

Les végétations qui atteignent un certain volume se pédiculisent souvent et deviennent procidentes. Elles s'échappent à

chaque garde-robe, ou même sous l'influence des efforts, ce qui est une nouvelle source d'ennuis et de douleurs pour les malades. C'est ce phénomène de la procidence qui avait amené à l'Hôtel-Dieu la jeune fille dont Rognetta a publié l'observation en 1836 et qui est le premier cas connu de rectite proliférante.

Des inflammations péri-anales, périrectales, viennent parfois compliquer la maladie et laissent à leur suite des fistules interminables.

En dehors même de toute complication, la marche de la rectite hypertrophique, quelle que soit la forme qu'elle affecte, sténosante, proliférante ou mixte, est constamment progressive. Chacun sait que le rétrécissement inflammatoire du rectum ne rétrocède jamais ; il en est de même des végétations de la rectite proliférante. Jusqu'ici on ne les a jamais vues disparaître spontanément, ni même sous l'influence d'un traitement médical. On a bien pu obtenir une diminution notable des phénomènes douloureux ; il y a même une observation, la première de la thèse de Hamonic, où il est dit que « les tumeurs proliférantes du rectum ont légèrement diminué de volume », mais leur disposition n'a jamais été observée. Et même les améliorations qu'on a pu obtenir sont presque toujours momentanées.

Il s'agit donc là d'une affection sérieuse dont le pronostic doit être réservé. Les douleurs et les troubles de la défécation finissent par retentir sur l'état général. Les malades perdent l'appétit ou se soumettent à une diète volontaire qui les épuise. Leur santé générale s'altère, leur organisme affaibli est à la merci de toutes les infections.

Les difficultés auxquelles peut donner lieu le diagnostic de la rectite hypertrophique sont variables suivant la forme évolutive qu'elle affecte.

La forme sténosante (rétrécissement inflammatoire dit syphilitique) est facile à reconnaître. A elle seule appartient ce canal rigide, régulièrement cylindrique, à parois souvent cannelées. Le doigt qui pénètre avec peine dans cet entonnoir résistant, auquel la muqueuse adhère, ne peut s'y tromper.

Seul, le cancer annulaire, qui est d'ailleurs d'une prodigieuse rareté, pourrait peut-être induire en erreur; encore n'a-t-il pas cette régularité de forme.

Parmi les rétrécissements du rectum, aucun ne présente d'analogie, même lointaine, avec celui dont il est ici question. Aucun n'a de hauteur appréciable, aucun par conséquent n'a la forme d'un canal. Tous, au contraire, se présentent sous la forme de brides, de valvules ou de diaphragmes minces. C'est là un caractère général d'une importance extrême et qui suffit à faire le diagnostic.

Les rétrécissements cicatriciels sont constitués par des brides saillantes, irrégulières, qui déforment l'organe; et généralement on peut leur trouver une étiologie précise.

Il arrive, comme l'a montré le professeur Trélat, que les rétrécissements congénitaux ne se révèlent cliniquement qu'à un âge assez avancé; aussi pourraient-ils, si l'on s'en tenait aux symptômes fonctionnels, en imposer pour un rétrécissement inflammatoire. Mais le toucher, qu'il ne faut jamais manquer de faire, lèvera vite tous les doutes. En effet, ces rétrécissements congénitaux, dont le siège fixe est à 3 centimètres de l'anus, ont la forme d'une valvule en croissant, ou plus souvent d'un diaphragme mince, souple et se laissant facilement déprimer.

Le rétrécissement en éperon, qu'a décrit M. le professeur Tillaux et qui a peut-être aussi une origine congénitale, présente des caractères non moins précis. C'est une bride courbe, à concavité antérieure qui siège dans la paroi postérieure de l'organe dont tout le reste est normal.

La forme proliférante ne ressemble à rien d'autre.

Ces saillies multiples, arrondies, indépendantes les unes des autres, de consistance ferme, cornée, rugueuse, qui résistent sous le doigt sans se laisser entamer et reposent sur une muqueuse souple et mobile, ont des caractères si précis qu'on ne peut guère s'y tromper. Cela est bien différent des végétations de l'épithéliome qui sont molles, fongueuses, ulcérées, qui se déchirent sous le doigt et saignent abondamment. En cas d'hésitation, c'est sur l'état de la muqueuse,

entre les saillies végétantes, que le clinicien doit porter toute son attention. C'est l'intégrité de cette muqueuse qui lui permettra d'éliminer résolument l'hypothèse d'épithéliome. En cas de rectite proliférante, il n'y a pas de tumeur sous-jacentes aux végétations et leur formant une base commune. C'est sur un tissu souple, normal, quelles reposent.

Quant les végétations sont rares et volumineuses, on pourrait les confondre avec les polypes glandulaires, qui sont quelquefois multiples. Cependant, ces derniers se développent surtout chez les enfants en bas âge : leur consistance est molle et leur surface plus régulière que celle des végétations de la rectite proliférante.

Plus difficile est le diagnostic dans les cas où les deux formes, sténosante et proliférante, sont associées. C'est ce qui avait lieu dans notre cas, et plusieurs de ceux qui ont examiné la malade n'ont pas hésité à porter le diagnostic de cancer. Cependant, il suffit d'analyser attentivement les sensations fournies par le toucher rectal pour éviter l'erreur. L'ensemble peut prêter à la confusion; mais en dissociant les signes, on doit arriver facilement au diagnostic exact. La zone proliférante est en général sous-jacente à la zone sténosante. Or, dans la première, où le doigt arrive d'abord, les végétations ont conservé leurs caractères d'indépendance, de fermeté, de résistance, bien différents de la mollesse et de la friabilité des fongosités épithéliomateuses. Plus haut, dans la partie sténosante, il n'y a plus de végétations et les caractères sont nettement ceux du rétrécissement inflammatoire, que nous avons suffisamment décrits.

Le traitement de la rectite hypertrophique ne peut être que chirurgical. Cette affection entraîne des troubles fonctionnels assez graves pour justifier une intervention opératoire, et, d'autre part, dès qu'elle est arrivée à sa période d'état, elle échappe complètement à l'action des moyens médicaux.

Les auteurs qui ont admis la nature syphilitique du rétrécissement ont été naturellement conduits à essayer du traitement spécifique. On peut dire qu'il a toujours échoué. On a bien cité quelques cas d'amélioration, mais nous ne connais-

sons pas une seule observation complète, bien étudiée, où le traitement antisyphilitique ait amené une guérison radicale.

Sans doute, il est probable que pendant la période préparatoire souvent fort longue qui précède le développement des végétations ou du rétrécissement, on pourrait enrayer la marche de la maladie. Mais dès que l'hypertrophie fibreuse a commencé, elle est inévitablement progressive ; il n'y a pas de moyens médicaux qui puissent la faire rétrocéder ; c'est au traitement chirurgical qu'il faut recourir.

La dilatation lente, progressive, graduelle, a été fort employée. Desault, Dupuytren, Demarquay, se servaient de mèches qu'il n'était pas toujours facile de porter au-dessus du rétrécissement malgré les nombreux porte-mèches inventés pour cet usage. Dès le commencement du siècle, on a substitué en Angleterre les bougies aux mèches, puis on a eu recours à des sondes de formes et de compositions diverses, à des tiges de laminaire, à l'éponge préparée, à des instruments ingénieux dont on pouvait modifier le volume après les avoir mis en place. On doit toujours introduire tous ces instruments avec la plus grande douceur ; en employant la force, on s'expose à des accidents terribles, voire même mortels. Nous n'insistons pas sur ces accidents, car la dilatation lente, lorsqu'elle est sagement conduite, n'expose à aucun danger. Mais il s'agit de savoir dans quelle mesure elle est efficace. Elle a joui longtemps d'un immense crédit, dont l'origine est assez plaisante. Il y avait, paraît-il, à Londres, certains spécialistes que Daniel Mollière a plaisamment qualifiés de « rectologues ». Ils appliquaient la dilatation à toute espèce d'affections rectales et guérissaient ainsi comme par miracle des rétrécissements qui n'existaient pas. Aujourd'hui on admet en général que la dilatation lente est incapable de guérir un rétrécissement quel qu'il soit et où qu'il siège. Quand on la commence de bonne heure, alors que la virole fibreuse n'est ni trop épaisse, ni trop résistante, on peut obtenir un élargissement du point coarcté et soulager les malades ; mais le rétrécissement tend sans cesse à se reproduire, il faut sans cesse continuer la

dilatation, témoin cette malade de Desprès (1) qui se traitait depuis quatorze ans. La dilatation lente n'est donc qu'une méthode palliative, capable, dans certains, cas de soulager les malades, mais incapable de les guérir.

La dilatation brusque ou divulsion est universellement abandonnée comme trop dangereuse. Elle expose à la rupture de l'intestin, qui est suivie elle-même de phlegmons ou de péritonites toujours très graves, souvent mortels, ainsi que le prouvent les cas de Le Dentu (2), de Laugier (3), de Verneuil (4), de Trélat (5).

Il est un mode de traitement, l'électrolyse, qui a été essayé dans tous les rétrécissements organiques et qui ne paraît pas avoir donné, pour les rétrécissements du rectum, de meilleurs résultats que pour ceux de l'urèthre ou de l'œsophage. Ce sont surtout les chirurgiens anglais et américains qui en ont apporté des observations, toutes incomplètes d'ailleurs. Fort a publié (6) un cas de prétendue guérison : le rétrécissement était annulaire, court, et il n'y avait aucune manifestation syphilitique dans les antécédents. La première séance d'électrolyse eut lieu le 11 mai 1889 et la dernière note de l'observation porte la date du 8 juin 1889. Il y a donc au moins doute sur la persistance de la guérison.

Dans un travail paru la même année, P. Newmann (7) signale douze cas personnels de guérison par l'électrolyse. Il cite en outre des cas de Benton, Whitmore, Stephenson et Earle. La technique qu'il préconise consiste dans l'application du pôle négatif sur le rétrécissement ; le courant employé est de 5 à 10 milliampères ; chaque séance dure de cinq à quinze

---

(1) Desprès. Bullet. et mém. de la Soc. de chir., 1873, p. 53.

(2) Thaon. Bull. de la Soc. anatom., 1872, p. 493.

(3) Pinguet. Des rétrécissements du rectum, appréciation des diverses méthodes thérapeutiques. Thèse de Paris, 1873.

(4) Verneuil. Bullet. de la Soc. de chirurgie, 1872, p. 450.

(5) Trélat. Bullet. de la Soc. de chir., 1872, p. 573.

(6) Fort. *Gaz. des hôpitaux*, 1889.

(7) R. Newmann. *Times and Register*, 1889, 20 Juli., cité dans le *Centr. f. Chir.*, 1890, p. 187. Electrolysis in the treatement of stricture of rectum.

minutes et se répète tous les huit ou quatorze jours. Comme nous n'avons pas pu nous procurer le mémoire original, il nous a été impossible de contrôler les observations. Mais il nous paraît bien difficile d'accepter les affirmations de l'auteur lorsqu'il déclare que cette méthode est la meilleure pour tous les rétrécissements non cancéreux. On sait aujourd'hui que dans les rétrécissements de l'urèthre, qui sont si semblables à ceux du rectum au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique, l'électrolyse ne donne que des résultats insignifiants ou nuls. Il est singulièrement vraisemblable qu'il en est de même pour le rectum.

Nous n'insisterons pas sur la rectotomie interne, méthode aveugle, qui expose aux accidents septiques, méthode inefficace qui n'empêche pas, malgré une dilatation constante, la reproduction de la sténose.

La rectotomie externe, pratiquée pour la première fois en France par Nélaton, en 1865, en présence de M. Panas, qui en avait établi les règles, est une méthode moins aveugle que la précédente, mais qui ne peut assurer la guérison définitive.

En 1863, M. le professeur Verneuil (1) fit connaître son procédé de rectotomie linéaire, consistant dans une section verticale du rectum, pratiquée sur la ligne médiane postérieure à l'aide de l'écraseur. Dans la suite, M. Verneuil préfère le thermocautère et perfectionne l'opération par la taille de lambeaux derrière l'anus. Purement palliative, la rectotomie linéaire rétablit le cours des matières et apporte au malade un réel soulagement, mais elle n'est pas sans inconvénients : l'incontinence des matières fécales qui en résulte, est quelquefois temporaire, mais souvent aussi elle se prolonge des mois et des années, et ce qui est plus grave, c'est que le rétrécissement se reproduit d'ordinaire deux à cinq ans après l'opération, quelquefois plus rapidement. Le Dentu a cité un fait où la récidive était survenue moins de vingt jours après (2). En outre, la rectotomie amène une sup-

(1) Bullet. Soc. Chir., 1872, p. 447.

(2) Le Dentu. *Gazette des hôpitaux*, 1875, p. 1044.

puration qui épuise à la longue le malade. Tant que la plaie n'est pas guérie, incontinence ; quand elle se cicatrise, récidive : tel est, en résumé, le bilan de la rectotomie externe. On voit même quelquefois le rétrécissement se reproduire avec tous ses inconvénients, alors que la partie inférieure de la plaie de la rectotomie est encore largement ouverte.

Péan (1) a fait subir à la méthode de Verneuil une modification certainement avantageuse ; après la section du rétrécissement, on saisit la muqueuse à l'angle supérieur de la plaie losangique ainsi obtenue, pour l'abaisser et la suturer à la peau au niveau de l'angle inférieur (2). Par cette autoplastie, on obtient, dit Péan, que l'élargissement du point rétréci se fasse non pas par une plaie cruentée, susceptible de se rétrécir, mais au moyen d'une plaie recouverte de muqueuse, et à ce titre, capable de conserver indéfiniment ses dimensions premières ou à peu près (3).

Ce procédé est sans doute fort séduisant ; mais il faut bien dire que les faits publiés ne sont pas de nature à démontrer sa valeur. Aucun des malades dont Jacquinot a publié les observations dans sa thèse, n'a été suffisamment suivi. Faute de faits démonstratifs, on est obligé de s'en remettre au raisonnement, pour apprécier la valeur du procédé. Or, la partie hypertrophiée et sclérosée restant en place, il paraît bien probable que le rétrécissement pourra se reproduire. En outre, dans les cas où la virole fibreuse est épaisse, l'abaissement de la muqueuse qui lui adhère doit être absolument impossible et par conséquent l'opération irréalisable.

Il est une méthode de traitement fort indirect, qui a été proposé par Kœnig de Gœttingen, puis par Hahn, de Berlin, c'est l'anus artificiel iliaque. Cette intervention ne peut agir sur le rétrécissement lui-même, mais elle pare aux phénomènes d'obstruction et en empêchant le contact des matières fécales avec le rectum, elle diminue ou supprime les dou-

(1) *Bulletin médical*, 1889, p. 1.387.

(2) Voir Jacquinot. Thèse de Paris 1890. Contribution à l'étude et au traitement du rétrécissement vénérien du rectum.

(3) Péan. Leçons de clinique chirurgicale, 1892, t. VIII, p. 52 et suiv.

leurs. Ce ne peut être bien évidemment qu'une méthode d'exception ; mais il est des cas où elle est nettement indiquée, c'est lorsqu'il s'est développé autour du rétrécissement des inflammations, des suppurations, des fistules qui interdisent toute action directe sur le rectum. Encore, même dans ce cas, la colotomie ne serait-elle dans notre pensée, qu'une intervention préparatoire. En dérivant le cours des matières, elle faciliterait la guérison des abcès et des fistules, et rendrait possible une intervention directe et radicale sur le rectum. Ce dernier étant devenu perméable, il ne resterait plus qu'à fermer l'anus artificiel. C'est le programme que l'un de nous a tenté de réaliser, mais qui a échoué pour une raison assez singulière, à laquelle il sera bon de songer dans l'avenir. Voici ce fait curieux :

« Il s'agit de la malade à propos de laquelle M. le profes-« seur Duplay a fait l'intéressante leçon que nous avons déjà « citée. Cette malade avait été rectotomisée à la fin de 1890, « par M. le professeur Vernenil et n'avait tiré aucun soulage-« ment de cette intervention. Quand elle s'est présentée à « l'hôpital de la Charité, son état était le plus misérable du « monde ; elle éprouvait à la fois tous les ennuis du rétrécis-« sement et tous ceux de la rectotomie. En effet, le rétrécisse-« ment s'était reproduit, si serré qu'il admettait à peine « l'extrémité du doigt, et la partie inférieure de la plaie de « rectotomie, largement béante, suppurait abondamment. La « malade était maigre, cachectisée ; son état général interdi-« sait toute intervention sérieuse, et, d'autre part, l'état du « périnée ne permettait pas de faire dans les bonnes condi-« tions l'ablation du rétrécissement. Seul l'anus contre nature « était possible et utile, et je le pratiquai, le 15 avril 1892, « par la méthode de Maydl. Ce fut une véritable résurrection, « le ballonnement de l'abdomen, les douleurs disparurent ; la « malade se remit à manger, à engraisser ; au bout de « quelques semaines, elle était transformée ; et la plaie ano-« rectale soigneusement pansée et débarrassée du contact des « matières, était cicatrisée. C'est alors que j'entrepris l'extir-« pation du rétrécissement par la voie sacrée. Je passe sur

« les premières difficultés de l'opération, qui furent considé-
« rables. Le rectum, qui avait été rectotomisé, qui avait
« suppuré pendant longtemps, présentait des adhérences,
« dont il fut fort difficile de triompher. Au-dessus du rétré-
« cissement principal, il existait des séries d'autres rétrécis-
« sements irréguliers remontant très haut, si bien qu'il fallut
« ouvrir le péritoine. Cela fait, j'abaissais peu à peu la partie
« supérieure du rectum, quand je fus tout d'un coup arrêté
« par une résistance insurmontable dont je ne pouvais tout
« d'abord me rendre compte. Je songeai alors à regarder
« l'anus artificiel, et il fut aisé de constater qu'à chaque trac-
« tion exercée sur le rectum, l'anus artificiel s'enfonçait.
« Ainsi cet anus avait été fait sur la portion tout à fait infé-
« rieure de l'S iliaque, et la fixation de l'intestin en ce point
« empêchait d'abaisser suffisamment le rectum pour qu'il fût
« possible d'extirper toute la partie malade. J'ai dû laisser
« l'opération incomplète, et le malade a gardé son anus arti-
« ficiel. » (Delbet.)

L'extirpation de la portion rétrécie est le vrai traitement de la rectite sténosante, le seul qui puisse donner des succès complets et durables.

Lowson(1) paraît être le premier à avoir pratiqué l'extirpation d'un rétrécissement du rectum. L'opération fut faite le 5 décembre 1877. Voici en quoi elle a consisté, d'après la traduction qu'a donnée Gauran dans sa thèse : « Je fis une incision médiane entre l'anus et le coccyx ; je divisai le sphincter externe en deux valves latérales, puis introduisant mon doigt dans le rectum, je l'attirai en bas, à travers la plaie. J'excisai le rétrécissement et je suturai les deux bouts de l'intestin au catgut. » Le résultat fut satisfaisant.

En 1890, Quénu et Richelot, l'un en juin et l'autre en décembre, extirpent par des procédés un peu différents des rétrécissements dit syphilitiques du rectum(2).

---

(1) Case of stricture of the Rectum by excision of the stricture by D. Lowson. The Lancet 1879, p. 512 à 513.

(2) Bullet. Soc. Chir., 18 fév. et 25 fév. 91, p. 134 à 153.

M. Quénu a employé la voie périnéale pour cette extirpation. Voici comment il décrit l'opération :

« Je commence par inciser la commissure postérieure de « l'anus, en partant un peu en avant du coccyx ; je remonte « jusqu'au-dessus du point le plus serré, de manière à « atteindre et à dépasser la muqueuse saine. J'obtiens de la « sorte une figure losangique dont j'abaisse l'angle supé- « rieur pour le réunir à l'angle inférienr de ma plaie. Alors « de chaque côté j'excise, au moyen de ciseaux courbes, tout « le rétrécissement, y compris le trajet fistuleux : je constate « que toute l'extrémité inférieure du rectum est transformée « en une gangue fibreuse dure, dans laquelle il est impossible « de reconnaître les différentes couches de l'intestin, ni les « fibres du sphincter externe. L'hémostase est facilitée par ce « fait qu'au fur et à mesure de la résection, je pratique la « suture de l'intestin à la peau de l'anus préalablement « débarrassée de ses condylomes. L'opération dure un peu « plus d'une heure. Pansement iodoformé et opium à l'inté- « rieur. La température ne s'éleva à 38° que le lendemain de « l'opération, puis retomba à la normale, après que les fils « profonds qui avaient déterminé un peu de gonflement, « furent coupés (1). »

Tel est le procédé de Quénu, c'est le même qu'avaient employé, en 1889, Terrier et Berger, pour des rétrécissements congénitaux du rectum (2) ; c'est à peu près celui qu'ont employé depuis, en mai et en septembre 1891, Poncet et Jaboulay, pour deux malades atteintes de rétrécissement dit syphilitique dont Gauran cite les observations (3).

Ricard (4) s'est servi aussi de la voie périnéale pour enlever un rétrécissement du rectum, chez une femme de 27 ans, sur laquelle on n'a pu retrouver aucun stigmate de syphilis, mais

(1) Bullet. Soc. Chir., 1891, p. 142.

(2) Bullet. Soc. Chir., p. 148, 152.

(3) Gauran. Des rétrécissements sypbilitiques du rectum, leur traitement par l'extirpation. Thèse de Lyon, décembre 92, p. 60 à 66.

(4) Carré. Du rétrécissement dit syphilitique du rectum. Thèse de Paris, février 1893, p. 126.

qui avouait avoir eu avec son mari de fréquents rapports contre nature. Il y avait dans ce cas des trajets fistuleux que l'auteur a extirpés avec le rectum en sacrifiant une partie du sphincter. Voici l'opération qu'il a pratiquée : « Incision circulaire « périanale à quelques millimètres en dehors de l'orifice « anal. Cette incision est complétée par une incision médiane « postérieure remontant jusqu'au coccyx. Dissection assez « difficile du cylindre rétréci. Il existe un assez grand « nombre de vaisseaux artériels difficiles à saisir au milieu « du tissu lardacé. L'opérateur se guide, dans sa dissection, « sur son index gauche, qui est comme ganté par le rétrécis- « sement, à environ 8 centimètres de hauteur. Le bistouri « pénètre dans les tissus sains, un clamp est placé au-dessus » du rétrécissement, et au-dessous de lui l'extrémité dissé- « quée est sectionnée... La muqueuse rectale saisie est alors « facilement abaissée. Les fistules et les clapiers périrectaux « sont désinfectés aussi soigneusement que possible, et l'on « pratique la suture de la muqueuse rectale au bord de la « plaie cutanée. L'incision postérieure qui a donné une « grande facilité opératoire est réunie. Tamponnement iodo- « formé autour d'un drain volumineux; pansement iodo- « formé ; diète et opium pendant les quelques jours qui « suivent l'opération. »

Nous trouvons dans la thèse de Gauran (1) des observations d extirpation de rectnm rétréci faites par la même voie périnéale, une par Van Hoock (2) et deux par Lange (3) où une légère incontinence des matières fécales est résulté du défaut d'intégrité du sphincter. La malade de Van Hoock a a été revue deux ans après l'opération, et la coarctation ne s'était point reproduite.

M. Segond, en décembre 1890, a opéré un homme de 38 ans, atteint d'un rétrécissement situé à 2 centimètres de l'anus par un procédé un peu spécial seulement mentionné à

(1) Gauran. Thèse de Lyon, décembre 92, p. 73 et 74.
(2) Van Hoock. *American Journal of obst.*, 1891, XXIV.
(3) Lange. *New-York Med. Journal*, p. 309, 1891.

la Société de Chirurgie (1), et cité au long dans la thèse de Gauran (2). « Dilatation modérée du sphincter avec le doigt.
« Incision circulaire à la jonction de la muqueuse anale et
« de la peau. Cela fait, on saisit avec des pinces ou avec les
« doigts la muqueuse anale, on la décolle de la face interne
« du sphincter avec les ongles ou un instrument mousse. Une
« fois le bord supérieur du sphincter dépassé, en s'aidant
« simplement des doigts, on dégaine par traction simple tout
« le segment rectal à réséquer... Après avoir fendu le segment
« dégainé sur toute sa hauteur, on ne le sectionnera pas à sa
« base d'un seul coup ; on effectuera cette section circulaire
« par petits coups de ciseaux successifs, et chaque petit coup
« de ciseaux sera immédiatement suivi d'un point de suture
« à la soie plate, qui unit à la peau la partie correspondante
« du bout rectal supérieur, et qui assure l'hémostase. »

Ce procédé a pour lui de grands avantages : l'opération est simple, facile et évidemment d'une grande bénignité. Mais il reste à savoir si elle est souvent applicable. Le rétrécissement ne siège pas dans la muqueuse ; c'est la tunique celluleuse qui est le plus hypertrophiée ; et au niveau de la virole, toutes les tuniques de l'intestin sont confondues dans l'hyperplasie fibreuse. Aussi doit-il être bien difficile, dans l'immense majorité des cas, d'abaisser le rétrécissement en tirant simplement sur la muqueuse.

M. Richelot préfère la méthode de Kraske, il pense que c'est
« en prenant la voie sacrée qu'on pourra opérer avec plus de
« précision, enlever tous les tissus malades et reconstituer
« parfaitement la région anale » (3).

« Voici en peu de mots l'opération pratiquée le 18 décem-
« bre 1890 sur une femme, Mme D..., qui souffrait depuis
« quinze ans de son rétrécissement :

« Incision postérieure, résection du coccyx ; je ne touche
« pas au sacrum — opération de Kraske incomplète — parce

(1) Bullet. Soc. Chir., 1891, p. 146.

(2) Gauran. *Loc. cit.*, p. 54.

(3) Bullet Soc. chir., 1891, pages 134 et 153.

« que les rétrécissements syphilitiques ne montent pas très « haut, mais j'aurais eu plus de jour et plus de facilité si j'avais « abattu un morceau de sacrum et je conseille de le faire. Alors « ayant ouvert l'intestin par une incision longitudinale qui « comprend le sphincter — la section de l'anus me paraît ici « nécessaire pour atteindre ce but — je dissèque patiemment « tous les tissus durs, c'est-à-dire que j'enlève jusqu'au des- « sus du point rétréci toute l'épaisseur de la paroi rectale, en « ayant soin d'épargner le sphincter externe. Je m'arrête « quand il n'y a plus trace d'induration nulle part; alors le « bout supérieur dont la muqueuse est saine est attiré et « cousu à l'anus, la section longitudinale de l'intestin est « fermée au catgut et l'anus reconstitué. Suture cutanée au « crin de Florence ; pansement superficiel très simple.

« Pendaut deux ou trois semaines après l'opération, la « malade expulse tous les jours une quantité énorme de ma- « tières, ce qui dérange la partie inférieure de la suture. « Quelques fils ayant lâché, le sphincter s'ouvre dans la « hauteur de 3 centimètres environ ; partout ailleurs la réu- « nion est parfaite. J'attends que la débâcle soit finie, et le « 20 janvier, je referme l'anneau sphinctérien par quelques « points de suture. La malade va quitter Tenon sans douleurs « fonctionnant à souhait ! l'intestin est large et la guérison « est acquise. »

Ce résultat fait dire à Richelot : « il me paraît évident que « l'opération par la voie sacrée et l'incision verticale du rec- « tum et de l'anus mettent largement à découvert le rétrécis- « sement, permettent de le disséquer tranquillement dans « toute sa hauteur et dans toute son épaisseur, assurent la « destruction complète des tissus malades en respectant l'in- « tégrité du sphincter externe, garantissent enfin contre la « récidive. »

Quénu, qui avait obtenu un bon résultat dans le cas que nous avons cité plus haut, « ne croit pas que l'opération de « Kraske soit toujours nécessaire. Quand le rétrécissement « siège très bas, la méthode périnéale peut suffire ».

Quoi qu'il en soit, la première observation de Richelot ne

resta pas isolée. En novembre 1891, Albarran pratique l'extirpation d'un rétrécissement du rectum par la voie sacrée ; l'observation est citée dans la thèse de Carré (1). Quelques jours après l'opération, il se forme un phlegmon périrectal léger qui guérit bien, mais la suture rectale cède en arrière et il survient une fistule stercorale. La fistule diminue ensuite et laisse encore passer quelques matières liquides neuf mois après l'opération, en août 92. Cette désunion de la suture avait déjà eu lieu chez la malade de Richelot, bien que les deux bouts du rectum n'aient pas été rapprochés de la même façon, comme nous le verrons plus tard.

Juste un an jour, pour jour, après sa première opération, Richelot en pratique une nouvelle chez une femme Mme B... M... femme D..., 39 ans journalière, dont voici l'observation très succincte (2):

Pas d'antécédents syphilitiques. Mariée, ni enfant, ni fausse couche.

Rétrécissement siégeant à 6 centimètres au-dessus de l'anus ne permettant pas l'introduction de l'extrémité de l'index. Opération le 17 décembre 1892. Résection du coccyx seul, la brèche étant suffisante, la région sphinctérienne est respectée. Invagination du bout supérieur dans l'inférieur ; on le fixe à la peau de la marge de l'anus par des points au crin de Florence. Guérison, il reste une petite fistule postérieure qui dure encore, le 1er juillet 92, jour où la malade entre à la Maternité de Tenon pour accoucher.

En juin 1892, Richelot fait encore une extirpation du rectum rétréci par la méthode de Kraske chez un employé de commerce de 23 ans auquel on ne peut découvrir la moindre trace de syphilis.

Rétrécissement situé à 4 ou 5 centimètres de l'anus et dans lequel la pulpe de l'index pénètre avec difficulté. Incision de 7 à 8 centimètres sur la ligne médiane, respectant le sphinc-

(1) Carré, *Loc. cit.*, page 125.

(2) Cette observation et les suivantes sont empruntées à la thèse de Moses, Paris, 28 juillet 1892. La méthode sacrée et son application aux cancers et rétrécissements du rectum.

ter. Résection du coccyx, d'une portion de l'aile gauche du sacrum sur une hauteur de quelques centimètres. On enléve 3 centimètres du rectum environ. Fistule postérieure dès le cinquième jour, d'abord assez large, donnant passage à toutes les matières.

Un mois après l'opération, fistule étroite ne donnant passage qu'à quelques matières liquides, mais la défécation se fait très naturellement par l'anus.

La même année, en mars, Quénu emploie la méthode de Kraske chez une femme atteinte de rétrécissement dit syphilitique. La malade eut, à la suite de l'opération, une petite fistule postérieure qui se ferma spontanément au bout de quinze jours. Deux mois après l'opération, elle était complètement guérie.

Dans le cas de rectite hypertrophique sténosante qui fait l'objet de ce mémoire, nous avons déjà dit que M. Delbet avait pratiqué l'extirpation du rétrécissement par la méthode de Kraske. Nous pensons avec MM. Richelot, Terrier, Berger, Quénu, que dans la très grande majorité des cas, c'est la voie sacrée qui permet l'opération la plus facile et la guérison la plus sûre. Souvent la portion inférieure du rectum et même la région sphinctérienne sont altérées; il faut appliquer ses efforts à conserver un sphincter capable de fonctionner. Pour cela le mieux est de suivre le conseil donné par M. Richelot et d'inciser longitudinalement l'anus et le rectum dès qu'il est mis à nu. On peut alors inspecter la muqueuse, limiter en bas l'extirpation à la région malade, et remonter en haut jusqu'au-dessus des ulcérations, lorsqu'il en existe.

Il n'y a qu'une ombre au tableau, c'est que, à la suite de l'opération, on voit survenir d'une façon presque constante, une désunion de la suture en arrière, et une fistule postérieure, qui peut persister longtemps. Malgré cet accident, que des perfectionnements de technique permettront peut-être d'éviter, l'extirpation de la portion rétrécie n'en reste pas moins, comme nous l'avons déjà dit, le vrai traitement de la rectite sténosante, le seul qui puisse donner des succès complets et durables.

Si le traitement du rétrécissement a été l'objet de nombreux efforts qui ont donné d'ailleurs des résultats satisfaisants, il est bien loin d'en être de même de la forme proliférante de la rectile. Pour celle-ci on s'est borné à un traitement médical purement palliatif, ou à quelques interventions chirurgicales tout à fait insuffisantes.

Lorsque les végétations sont rares, volumineuses et pédiculées, lorsqu'il y a seulement deux ou trois tumeurs affectant la forme de polypes, il est si simple de les enlever d'un coup de ciseau ou de thermo-cautère que sans doute on commencera toujours par là. Mais il faut savoir que cette opération si tentante est bien loin de répondre à ce qu'on en attend. Si l'on en juge par les cas où elle a été pratiquée, il ne faut guère compter [sur elle, car elle ne donne pas de résultats définitifs.

Dans la fameuse observation publiée par Rognetta, c'est à l'extirpation qu'on a eu recours. Voici ce qu'elle a donné : « La tumeur en question ayant donc été constatée à l'aide du toucher, elle fut excisée à l'aide de ciseaux courbes portés sur le doigt. Cette tumeur, qui était implantée par un pédicule étroit, à quelques pouces de l'anus et sur l'un des côtés latéraux de l'intestin, avait exactement le volume, la figure et la consistance d'un téton de mamelle d'homme... Trois ou quatre mois plus tard, cette jeune fille rentre dans la même salle, accusant une reproduction de la même tumeur, avec plus de gêne que la première fois. On en fit l'excision pour la seconde fois à l'aide d'érignes et de ciseaux courbes ; l'opération fut plus difficile, car le sphincter était spasmodiquement et douloureusement resserré, et la tumeur n'avait qu'exactement le volume et la forme d'un petit pois... — Après cette excision, douleurs très vives, tantôt lancinantes, tantôt d'une autre nature, qui persistent pendant plusieurs jours, surtout pendant les garde-robes ; petites hémorrhagies passagères, les symptômes se dissipent peu à peu, et vers le quinzième jour, la malade semble guérie. Elle était sur le point de quitter l'hôpital, lorsqu'elle s'aperçut de l'existence d'une troisième tumeur semblable aux précédentes : celle-ci paraissait avoir

pour siège un autre endroit de la muqueuse rectale ; troisième excision, mêmes douleurs, même guérison, sortie de la malade de l'hôpital. A peine un mois s'était-il passé depuis cette guérison que la jeune malade rentra pour la troisième fois à l'Hôtel-Dieu, à cause d'une quatrième reproduction de la tumeur. Dupuytren était alors en Italie ; M. Breschet d'abord, ensuite M. Samson, puis ensuite M. Breschet de nouveau, excisèrent tour à tour deux ou trois fois chacun les tumeurs verruqueuses rectales de cette fille, car il y en avait maintenant plusieurs. Ces petites tumeurs se multipliaient à mesure qu'on les enlevait ; le spéculum lui fut appliqué un grand nombre de fois, et la malade éprouvait continuellement de vives douleurs pendant et après chacune de ces opérations..... Après avoir, dans l'espace de dix mois, vu opérer cette jeune personne dix ou douze fois de la maladie que je viens de décrire, je l'ai perdue de vue et j'ignore ce que son mal sera devenu par la suite. »

Certes, il est probable que les tumeurs étaient multiples dès le début, que quelques-unes avaient d'abord passé inaperçues, et que les premières opérations avaient été incomplètes. Mais on ne saurait nier qu'à la fois les tumeurs se soient multipliées à mesure qu'on les enlevait. Cette pullulation est d'ailleurs dans le génie de l'affection ; et les choses se sont passées de même dans l'observation de M. Reclus. En août 1880, le Dr Duplouy abrase les tumeurs au thermo-cautère. « En octobre on pratiqua une opération nouvelle dont les résultats furent nuls : les souffrances continuèrent, et malgré des suppositoires au tannin et à l'iodoforme, malgré des injections au nitrate d'argent et à la teinture d'iode, la cicatrisation ne put être obtenue ; les tumeurs reparaissent et en 1881, elles étaient même aussi développées qu'avant toute intervention chirurgicale. »

On voit que l'extirpation des végétations seule ne donne pas de bons résultats. Certes lorsqu'il n'y aura qu'une ou deux petites tumeurs pédiculées, on sera toujours tenté de commencer par là. Mais si les récidives successives surviennent il ne faut pas s'acharner dans cette voie, puisque les faits nous montrent qu'elle ne peut conduire à la guérison.

Que faire donc soit après ces récidives, soit dès le début dans les cas de végétations multiples ? Faut-il pratiquer la rectotomie ainsi que l'a fait M. Verneuil en juin 1885 sur ce fameux malade dont nous avons déjà parlé à plusieurs reprises. Dans cette rectite proliférante, où il n'y a pas à proprement parler de rétrécissement, la rectotomie ne peut donner de grands résultats ; et chez le malade en question, M. Reclus a dû, peu de temps après la rectotomie, faire l'ablation des tumeurs.

Faut-il pratiquer l'extirpation du rectum? Evidemment l'opération serait curative, et elle pourrait être pratiquée sans grandes difficultés surtout dans les cas qui paraissent être les plus fréquents, où les végétations ne remontent pas haut dans le rectum. Mais il nous semble que cette opération, par son importance, sinon par sa gravité, serait tout à fait hors de proportion avec le mal. Puisque la muqueuse seule est malade, pourquoi ne pas se borner à l'extirper ? on enlèvera avec elle toutes les végétations qu'elle porte, et on obtiendra ainsi par une opération simple, facile et sans gravité, une guérison qui sera sûrement radicale. Il est inutile de donner ici des indications techniques sur l'extirpation de la muqueuse; c'est devenu une opération presque courante depuis qu'on l'emploie avec succès contre les hémorrhoïdes. Mais nous répétons en terminant que l'extirpation de la muqueuse rectale nous paraît être le véritable traitement de la rectite hypertrophique proliférante.

Traitement des maladies des femmes par la méthode de Thure Brandt.

observations personnelles de 1889 a 1893.

Par le Dr GOLDSPIEGEL-SOSNOWSKA (Mme).

Il y a quatre ans, nous nous rendîmes en Suède pour étudier la méthode de Thure Brandt appliquée au traitement des maladies des femmes.

Nous allâmes à Stockholm chez Brandt lui-même et ensuite à Marstrand chez le D[r] Helleday, un des premiers médecins qui aient appliqué ses procédés.

Ce qui nous frappa tout d'abord, ce fut la merveilleuse habileté dans l'examen des organes génitaux, jointe à la précision de leur diagnostic. Mais ce qui a mis le comble à notre admiration pour la méthode, ce sont les résultats surprenants qu'on obtient par elle dans les cas non seulement difficiles, mais considérés jusqu'alors comme désespérés.

Aussi notre première pensée, en rentrant en France, a-t-elle été de publier nos impressions et de faire connaître le résultat de nos études, avec description de ce nouveau procédé opératoire qui était presque totalement inconnu ici (1) tandis qu'il rendait là-bas des services signalés.

Grâce à l'obligeance du D[r] Auvard, qui nous a très aimablement ouvert les colonnes de sa revue, nous avons fait paraître, en novembre 1889, notre travail sur le traitement manuel des maladies des femmes selon la méthode de Thure Brandt (2).

Quelques nombreuses citations que nous ayons faites des succès obtenus avec la méthode par des autorités gynécologiques en Suède, en Allemagne, en Autriche, en Suisse, pour n'en citer que quelques-unes, les professeurs Schultze d'Iéna et Schauta de Prague, on était resté indifférent ou sceptique et souvent même hostile au nouveau mode de traitement.

Les discussions de l'année dernière à la Société clinique des praticiens de France, à la suite des communications du D[r] Leblond et du D[r] Boisleux sur la méthode de Thure Brandt, en sont la meilleure preuve.

Les uns condamnent ce traitement comme inutile et inefficace, les autres le trouvent excitant et, partant, inconvenant

(1) La communication de Norstrœm à l'Académie en 1876, ainsi que son premier mémoire ont passé complètement inaperçus et n'ont pour ainsi dire qu'un intérêt documentaire. Depuis cette époque jusqu'à 1889, c'est-à-dire jusqu'à notre retour de Suède, il n'y a rien eu de publié sur la question en français.

(2) Voir les *Archives de tocologie*, novembre 1889.

et même immoral, les autres enfin le considèrent comme dangereux.

Cependant, le Dr F. Lagrange obtenait, en 1890, une mission en Suède, à la suite de laquelle il présenta à l'Académie un rapport sur la gymnastique suédoise et ses applications thérapeutiques. Poursuivant ses publications, d'un très grand intérêt, sur le traitement gymnastique des maladies des femmes, il a réussi à attirer l'attention sur cette question importante (1).

Quelque temps après, le Dr Stapfer obtint, à son tour, une mission pour étudier la méthode de Thure Brandt dont il rapporta de précieux éléments qu'il publia dans les *Archives de gynécologie* (2).

Convaincue de la parfaite efficacité du traitement, nous nous sommes mise à l'œuvre, et aujourd'hui, après quatre années d'exercice, nous pouvons réfuter, en pleine connaissance de cause, toutes les objections qu'on y a faites.

Pour ce qui est de l'excitation génitale, le traitement est trop douloureux pour pouvoir la provoquer; d'ailleurs tout y est combiné pour l'éviter. Toutes les malades à qui nous avons demandé — pour acquit de conscience, car la constatation en est trop facile, — quelle sensation leur procure notre traitement, toutes, sans exception, nous ont affirmé ne rien sentir, à part une certaine douleur. Il n'est pas à supposer que toutes, sans exception, aient voulu cacher leur sensation et que pas une n'ait avoué la vérité.

Quant à l'inconvenance en général, toute la gynécologie et la tocologie sont inconvenantes, comme l'a si bien dit le Dr Stapfer dans son rapport sur le traitement suédois. « Le palper est inconvenant, le toucher est inconvenant, le spéculum est inconvenant. »

Enfin, pour ce qui regarde le danger, on n'a qu'à se reporter aux faits.

(1) Son dernier livre « Médication par l'exercice », contient un résumé des plus exacts de la méthode de Thure Brandt.

(2) Voir Kinesithérapie gynécologique. Traitement suédois des maladies des femmes. Méthode de Thure Brandt, par le Dr Stapfer, 1892.

Brandt et Helleday, durant toute leur pratique médicale, c'est-à-dire depuis près de trente ans en viron, n'ont pas eu un seul cas de mort. Les opérateurs allemands et suisses n'en ont pas eu non plus.

Nous avons eu, pour notre part, des cas souvent bien graves. Sans avoir la prétention de les avoir tous guéris, nous avons toujours obtenu une amélioration notable et n'avons jamais eu d'accident.

Pendant le traitement nos malades n'ont pas été obligées de rester couchées. Presque toutes, au contraire, ont pu vaquer à leurs occupations habituelles. Elles n'ont pas eu de poussées inflammatoires, ni de malaises.

La gynécologie chirurgicale a fait incontestablement d'énormes progrès dans ces derniers temps, mais ce que l'on peut lui reprocher c'est de ne pas être assez conservatrice.

Or, avec la méthode de Brandt, on s'applique à soulager les malades tout en leur conservant leurs organes génitaux.

Nous avons eu des cas de prolapsus des trompes et des ovaires dans le cul-de-sac de Douglas et d'exsudats péri-utérins dans lesquels on considérait comme inévitables des laparotomies. Eh bien, nous sommes parvenue à les améliorer notablement par la méthode de Brandt.

Nous n'avons pas l'intention de donner ici le manuel opératoire du traitement suédois. Pour cela, nous renvoyons les lecteurs à notre premier travail et à l'excellent rapport du Dr Stapfer.

Nous ne ferons que quelques remarques d'ordre général.

Le point le plus important dans la méthode de Brandt c'est le diagnostic. Il faut examiner les malades par plusieurs moyens et dans différentes positions : debout et couchée, par la voie vaginale et rectale et à plusieurs reprises. Éliminer tout de suite tous les cas où l'on trouve du pus ou une affection aiguë. Une fois le diagnostic établi, il faut admettre comme principe de ne jamais rien précipiter, aller toujours très doucement, tâter la sensibilité des organes génitaux de la malade, ainsi que sa force de réaction, si nous pouvons nous exprimer ainsi. En général, comme nous l'avons pu cons-

tater dans les nombreux cas gynécologiques, la tolérance des organes génitaux est très grande. La plupart des malades supportent très bien le traitement de Brandt. Au commencement du traitement elles se plaignent de pesanteur dans le ventre et de fatigue dans les jambes, « la peau du ventre leur fait mal », comme elles disent, elles ont mauvaise mine ; mais au bout de quelques jours la fatigue passe et elles supportent très bien ce mode de traitement.

Parmi les cas gynécologiques que nous avons eu à traiter, depuis notre retour de Suède, d'après la méthode de Brandt, nous ne citerons que quelques observations qui nous ont paru des plus intéressantes.

Obs. I. — *Rétroversion, constipation, stérilité.*— Mme A..., 20 ans, mariée depuis deux ans, vient chez nous en 1890. Mme A. était réglée à 12 ans, toujours bien portante, mais nerveuse. Depuis presque un an, elle se plaint de constipation opiniâtre, de douleurs dans les reins, de règles abondantes, douloureuses, avec retard de quelques jours tous les mois, de flueurs blanches et surtout de la stérilité qui l'afflige beaucoup.

Au toucher, nous trouvons l'utérus petit et mou, en rétroversion ; les ovaires un peu sensibles et à peine augmentés de volume.

Le traitement manuel est commencé le 9 novembre 1890. Nous faisons en même temps du massage extérieur contre la constipation. A la cinquième séance, l'utérus était redressé. Dans les premiers temps, l'utérus retombait encore tous les jours, mais au bout de quinze jours, il se maintenait définitivement en bonne place. Les règles étaient devenues moins abondantes, les douleurs de reins ont cessé au bout d'un mois. La malade supporte bien son traitement, les ovaires sont insensibles, la constipation a cédé complètement. Trois mois après le commencement du traitement, suppression des règles, grossesse parfaite, accouchement normal.

Le 20 mai 1893, trois ans après le traitement de Brandt, nous examinons Mme A... et nous trouvons l'utérus et les annexes en parfait état, et la malade de nouveau enceinte.

Obs. II. — *Métrites. Rétroversion de l'utérus, déplacement de la trompe et de l'ovaire droits, salpingite gauche.* — Mlle B..., couturière, 23 ans, réglée à 15 ans. Il y a sept ans, étant au couvent, Mlle B..., voulant descendre quelque chose de lourd d'une planche, sentit tout

à coup une douleur très violente daus le bas-ventre du côté droit, qui n'a pas cessé depuis ce moment.

Mlle B... vient nous consulter le 10 avril 1892. La malade se plaint de pincements, tiraillements très forts dans le bas-ventre, douleurs vives dans les reins ; impossibilité de marcher, rester debout ; très constipée, selles sanguinolentes. Règles très abondantes, durant dix jours ; est obligée de rester couchée.

Mlle B.... étant vierge, le toucher vaginal était très difficile ; nous y arrivons cependant à l'aide de la cocaïne, sans lui faire de mal et sans toucher à son hymen. Nous pratiquons aussi le toucher rectal, la malade couchée.

Nous avons constaté ce qui suit. L'utérus est en rétroversion, très allongé, le fond nous donne la sensation d'une petite boule enclavée du côté droit du bassin et difficile à soulever avec le doigt ; la trompe gauche est très sensible et augmentée de volume, l'ovaire gauche sensible tombé en arrière, mais palpable, l'ovaire droit non palpable, probablement tombé derrière l'utérus.

Traitement manuel commencé le 11 avril 1892. Massage excessivement doux. Nous essayons de redresser l'utérus par le procédé vaginal (1), sans y parvenir. Le septième jour, nous faisons des tentatives de réduction, la malade étant debout, par le procédé recto-vaginal ; l'utérus cède et reprend sa position normale.

Mlle B... a été soignée par la méthode de Brandt pendant trois mois ; elle a très bien supporté son traitement, que nous interrompions au moment des règles. Après chaque séance, Mlle B.... se reposait chez nous un quart d'heure et elle marchait ensuite pendant une demi-heure. Pendant toute la durée de son traitement, elle n'a pas eu un jour de constipation et, à la fin de sa cure, toutes les douleurs ont cessé, la constipation et les selles sanguinolentes ont complètement disparu.

Nous avons revu Mlle B..., en juin 1893 : l'état général et celui de ses organes génitaux sont parfaits. L'utérus et les ovaires ont repris leur place normale.

OBS. III. — *Rétroversion utérine adhérente. Métrite.* — Mme C... était réglée à l'âge de 16 ans 1/2. Elle s'est portée admirablement bien jusqu'à l'âge de 20 ans ; à cette époque elle a fait un voyage en Amérique et a beaucoup souffert du mal de mer. Revenue à Paris, elle commença à

(1) Voir *Archives de tocologie*, novembre 1889, p. 12.

souffrir de troubles digestifs et surtout de la constipation. Cinq mois plus tard, après quelques jours de constipation opiniâtre, la malade ressentit, tout à coup, des tiraillements dans le bas-ventre, une douleur très vive dans les reins et une courbature tellement forte, qu'elle ne pouvait pas se tenir debout; elle fut obligée de s'aliter. Mme C... est restée au lit près de six semaines, pendant lesquelles elle se plaignait toujours de douleurs insupportables dans le bas-ventre et les reins, douleurs qui, par moment, devenaient tellement violentes, qu'elles lui arrachaient des cris. Elle avait été traitée par le chloroforme, les lavements laudanisés, les cataplasmes et les purgatifs.

Deux ans plus tard, la malade s'est mariée. Peu après, à sa constipation toujours persistante, sont venus s'ajouter des pertes blanc jaunâtres, qui l'affaiblissaient beaucoup; elle a ressenti de nouveau une douleur sourde dans le bas-ventre, surtout du côté gauche, des tiraillements dans les reins, avec courbature, besoins fréquents d'uriner. Les règles sont devenues fréquentes et très douloureuses; céphalalgie constante.

Ces souffrances continuelles n'ont pas tardé d'affecter aussi le moral de la malade, son humeur a changé peu à peu, et elle est devenue mélancolique et irritable. Pendant trois ans Mme C... avait été traitée par la belladone, les purgatifs salins, les lavements, l'arsenic, le fer, et tout cela sans succès.

Au mois de mai 1890, Mme C... vient nous consulter et nous constatons : l'utérus est en rétroversion et latéroversion gauche complètement immobile. Le fond de l'utérus est adhérent par la partie supérieure de sa face postérieure, les fibres sont tellement courtes que l'utérus semble collé au rectum. Rien aux ovaires.

Nous commençons le traitement manuel vers la fin du mois de mai 1890.

L'effet du massage gynécologique sur l'état général de Mme C... a été remarquable. Au bout de la première semaine, Mme C... a eu une selle naturelle : depuis quatre ans cela ne lui était pas arrivé une seule fois. Au bout de trente séances, les douleurs des reins, les flueurs blanches, les tiraillements dans le bas-ventre, la courbature, la céphalalgie ont diminué. Au bout de six semaines de traitement, nous constatons que l'utérus est beaucoup plus mobile, quoique toujours adhérent : les fibres se sont allongées. Nous cessons le traitement.

Au mois de septembre 1890, Mme C... retomba malade, la constipation a reparu, accompagnée de tous les symptômes décrits.

En notre absence, elle va consulter un gynécologiste qui diagnostiqua : rétroversion utérine, réductible et sans adhérences. Il tenta la réduction de l'utérus à l'aide d'un redresseur, ce qui fut très douloureux, introduisit un pessaire de Hodge en aluminium, et proposa l'opération d'Alexander. Ce pessaire, sans améliorer l'état de la malade, ne fit qu'augmenter ses souffrances. La miction et la défécation étaient devenues plus pénibles. Bientôt les douleurs lombaires devinrent tellement insupportables, que la malade vint nous trouver, en nous suppliant de lui enlever le pessaire.

Le 1er octobre 1890 nous examinons la malade et constatons que, en dépit du pessaire, la rétroversion persiste, que l'utérus est gros, enflammé et très douloureux.

Nous enlevons le pessaire et nous recommençons le traitement de Thure Brandt, que nous continuons cette fois pendant un mois tous les jours, et tous les deux ou trois jours pendant six mois.

Nous avons revu Mme C... à la fin du mois de juillet 1893, et nous avons constaté un état général parfait : pas de constipation depuis deux ans, toutes les douleurs du bas-ventre et des reins ont complètement disparu, des règles un peu douloureuses, peu abondantes, durant deux jours. Au point de vue local, l'utérus est toujours en rétroversion, mais réductible et mobile; les adhérences n'existent plus, la stérilité persiste.

Obs. IV. — *Métrite et endométrite, exsudat dans le ligament large gauche. Guérison en deux mois.* — Mme D..., femme de chambre, 35 ans, réglée à 17 ans, sans douleurs. Mariée à 21 ans 1/2: deux ans après le mariage a eu un enfant; l'accouchement s'est fait dans un fiacre.

Quelque temps après l'accouchement, la malade a ressenti de la pesanteur dans le bas-ventre et des douleurs tellement violentes, qu'elle disait avoir eu la sensation « de coups de couteau dans la matrice »; en même temps elle s'est aperçue d'un écoulement verdâtre très abondant. On prescrit un vésicatoire et des injections chaudes sans succès. Neuf ans après le premier accouchement, Mme D... redevient enceinte et fait une fausse couche de deux mois, — fausse couche très grave, avec péritonite et avec phlébite à la jambe gauche.

Le 25 avril 1892 Mme D... vient nous consulter. La malade a un air cachectique, elle ne peut ni rester debout, ni marcher, ni coudre, sans éprouver de vives douleurs dans le bas-ventre, les reins, le dos

et les jambes. Pertes verdâtres très abondantes, continues. Règles très douloureuses, peu abondantes.

En examinant la malade, comme nous le faisons toujours, par la voie vaginale, puis rectale, puis par les deux voies à la fois, la malade étant debout, nous trouvons l'utérus très gros, placé très haut et un peu à gauche, mais en antéversion ; il est immobilisé à gauche par un petit exsudat formé dans la partie inférieure du ligament large gauche; l'ovaire gauche est sensible.

Le 26 avril 1892, commencement du traitement; massage très douloureux, quoique très doux; pendant la première semaine la malade se sent courbaturée, la leucorrhée augmente; mais après trois semaines de traitement, la malade éprouve une amélioration qui va s'accentuant de plus en plus.

Au mois de novembre 1892 nous revoyons Mme D... Elle ne souffre plus du tout, peut rester debout et travailler, l'écoulement purulent n'existe plus. Le 15 juillet 1893, un an après le traitement, l'état général est bon, l'exsudat a disparu.

Obs. V. — *Métrite avec hypertrophie du corps et du col. Rétroversion, déplacement de l'ovaire droit en arrière.*— Mme E..., 23 ans, réglée à 14 ans, menstruations régulières, mais abondantes et excessivement douloureuses. Mariée à 17 ans; cinq mois après, première grossesse. Mme E... a dû rester presque pendant toute la durée étendue sur une chaise longue ou alitée, tellement elle souffrait de douleurs lombaires et sacrées et de faiblesse générale. Accouchement à terme, en novembre 1885, d'un enfant mort-né.

Après une seule période menstruelle survenue au terme régulier et moins douloureuse qu'avant la grossesse, Mme E... est de nouveau enceinte. Seconde grossesse très pénible, la malade, comme pendant la première grossesse, gardant presque constamment le lit. Accouchement rapide, normal, d'un enfant à terme et viable, en octobre 1889, mais hémorrhagie et délivrance artificielle.

Les règles restent quatre mois sans paraître ; après ce laps de temps, elles reviennent peu douloureuses, mais excessivement abondantes, revêtant le caractère de véritables métrorrhagies et exigeant le repos absolu au lit pendant sept jours. Mme E... va consulter un gynécologue qui lui dit qu'elle est atteinte d'une rétroversion complète, avec métrite, et la soigne avec le pessaire de Hodge pendant plusieurs semaines, sans que son état s'améliore.

En novembre 1891 un chirurgien pratique un curettage, qui ne donne aucune amélioration.

Au mois de juillet 1893, la malade vient nous consulter.

L'état général est très mauvais : la malade est maigre et pâle, très nerveuse, s'évanouit facilement ; alternatives de diarrhée et de constipation, crampes d'estomac. Mme E... est dans l'impossibilité de marcher, d'aller en voiture, de rester debout, les douleurs hypogastriques et lombaires étant très fortes. Les règles surviennent très irrégulièrement, avec des retards de plusieurs semaines et une abondance extrême.

La malade est tellement affaiblie, que, pendant que nous pratiquons le toucher, elle est obligée de respirer des sels pour ne pas s'évanouir. Au toucher vaginal et vagino-rectal, combiné avec le palper abdominal, nous trouvons : le col gros, l'utérus gros comme un poing et en rétroversion complète, l'ovaire droit sensiblement augmenté de volume et prolabé, avec la trompe droite dans la fossette rétro-ovarienne.

Nous commençons le traitement de Thure Brandt dans les premiers jours de juillet. Nous allons très doucement ; à la cinquième séance, l'utérus est redressé, mais le lendemain nous le retrouvons déplacé. Après six semaines de traitement, l'utérus et son col ont notablement diminué de volume; la métrite, ainsi que la sensibiltté exagérée des organes génitaux, ont disparu. L'état général est devenu très bon, et la malade ne souffre plus du tout, bien que l'utérus soit toujours en rétroposition.

A la fin du mois de juillet 1893, un an après le traitement, nous trouvons l'état général de Mme E... excellent : elle marche, va en voiture, voyage; les menstrues viennent tous les mois très régulièrement, quoique encore un peu trop abondantes, mais ne durent plus que quatre jours.

Ce qui a été particulièrement intéressant dans ce cas, c'est que la malade a merveilleusement supporté le traitement manuel, malgré sa faiblesse. Aux premières séances, les organes accusaient une sensibilité excessive, mais après une semaine de traitement, nous avons pu masser Mme E... pendant un quart d'heure, vingt minutes, lui redresser l'utérus, le décongestionner, pousser dans tous les sens, sans qu'elle éprouvât aucune douleur.

Obs. VI. — *Métrite avec hypertrophie, rétroflexion.* — Mme F..., 33 ans, réglée à 13, menstruations très douloureuses et irrégulières,

surtout l'été. Mariée à 17 ans, premier enfant à 19, accouchement normal, mais très laborieux. Second enfant à 21 ans.

Depuis son second accouchement, la malade se plaint de douleurs très fortes dans les régions lombaire et sacrée, de pesanteur dans l'hypogastre ; règles très douloureuses, très abondantes et avec caillots, régulières l'hiver, mais irrégulières l'été. Mme F... souffre de bourdonnement d'oreilles, de palpitations de cœur, d'étourdissement, lorsque, pendant plusieurs mois, les menstrues sont supprimées. Elle a essayé de l'apiol, de la digitale, de bains de pied sans succès.

Le 2 mai 1892 la malade vient nous consulter et nous trouvons : l'utérus en rétroflexion, son corps et son col hypertrophiés, enflammés et très douloureux, les ligaments sacro-utérins raccourcis et tendus ; rien aux annexes ; leucorrhée jaunâtre.

Massage très doux et réduction de l'utérus. La malade supporte très bien son traitement. Le 18 juin Mme F... nous quitte, et nous constatons que l'utérus et son col sont complètement décongestionnés, l'utérus en rétroposition, les ligaments sacro-utérins normaux. Etat général parfait.

26 novembre 1892. Mme F... a eu pendant l'été les menstruations très régulières et sans douleurs.

Au mois de juin 1893 nous renvoyons Mme F... ; elle se porte tout à fait bien ; utérus normal.

Obs. VII. — *Salpingite droite, rétorversion et hypertrophie de l'utérus.* — Mme G..., 38 ans, a eu 3 enfants ; rien de particulier à noter ni sur les grossesses, ni sur les accouchements. Depuis huit ans, Mme G... souffre beaucoup dans les reins, cuisses, des et bras, ne peut pas marcher, rester debout, aller en voiture, travailler avec les bras, tant elle souffre. Toutes les trois semaines ménorrhagie avec caillots ; est obligée de rester au lit pendant une semaine. Mme G... consulte plusieurs gynécologues, essaie de tous les traitements classiques, sans succès. Un chirurgien propose l'hystérectomie vaginale.

Le 18 mars 1892 Mme G... vient nous consulter, et nous constatons ce qui suit : l'utérus hypertrophié, immobilisé à droite et en rétroversion, salpingite droite, les deux ovaires sensibles et un peu augmentés de volume.

Le 5 avril 1892 nous commençons le traitement manuel, allant d'abord très doucement, suivant la tolérance des organes de la malade.

Nous avons soigné Mme G... pendant quatre mois, interrompant le traitement pendant les trois premiers jours de ses règles. Ce qu'il y a eu d'intéressant chez Mme G... c'est que les organes génitaux sont devenus presque insensibles après trois semaines de traitement, quoique l'utérus fût en rétroversion. Nous avons d'abord soigné la trompe et les ovaires, puis essayé de mobiliser l'utérus, et seulement en dernier lieu, deux mois après le commencement du traitement, nous avons redressé cet organe.

Le premier mois la ménorrhagie a diminué et duré cinq jours au lieu de sept.

Le 18 février 1893, c'est-à-dire sept mois après son traitement, nous revoyons Mme G... et nous trouvons, au toucher vaginal, l'utérus en antéflexion, bien mobile à gauche, un peu moins mobile à droite, la trompe droite impalpable, les ovaires normaux. L'état général très bon, toutes les douleurs disparues, les règles encore abondantes, mais ne durant pas plus de trois à cinq jours.

Obs. VIII.—*Métrite et périmétrite, rétroflexion.*—Mme H..., 30 ans, réglée à 14 ans, menstrues abondantes, mais peu douloureuses. Mariée à 22 ans. Tout de suite après le mariage, Mme H... ressent des douleurs dans le bas-ventre et, après une excursion, très fatigante, faite dans les montagnes, est obligée de s'aliter pendant quelques jours. Revenue à Paris, va consulter un gynécologue qui trouve l'utérus congestionné et en rétroflexion. Mme H... devient enceinte, souffre beaucoup dans les jambes, reins et hypogastre, va consulter un accoucheur qui recommande à Mme H... les plus grandes précautions, vu que son utérus est en position anormale. Accouchement normal d'un enfant viable.

Le 13 avril 1892 Mme H... vient nous consulter. Depuis son accouchement, c'est-à-dire depuis quatre ans, elle se plaint de douleurs très fortes dans les cuisses, reins, hypogastre et à l'estomac ; elle est constipée et nerveuse ; les règles sont très abondantes, fréquentes, toutes les trois semaines ; elle ne peut ni marcher, ni rester debout.

Au toucher nous trouvons l'utérus petit, pas assez mobile et en rétroflexion, la trompe gauche sensible, le ligament sacro-utérin tendu et raccourci.

Le 25 avril nous commençons le traitement manuel et nous le continuons pendant deux mois. Le 15 novembre 1892 nous avons revu Mme H... et avons trouvé : l'utérus placé un peu bas, mais en

antéflexion, l'état général de la malade considérablement amélioré ; elle souffre encore un peu de ses jambes, mais elle marche bien. Menstruations tous les mois, peu abondantes.

Le 29 juillet 1893 nous revoyons Mme H..., son utérus est toujours en antéflexion.

Obs. IX. *Métrite, rétroflexion, hydrosalpinx et déplacement de l'ovaire droit, ovarite gauche.* — Mme J..., 28 ans. Réglée à 13 ans, toujours très bien portante jusqu'au mariage. Au mois de juillet 1888 premier accouchement très prompt. La malade se lève au bout de trente-trois jours et remarque déjà à cette époque que la moindre marche, ainsi que la voiture la fatiguent ; les règles étaient devenues douloureuses et l'obligeaient à rester étendue sur la chaise longue pendant toute leur durée ; constipation. A cette époque un médecin a constaté de la rétroflexion.

En octobre 1889 Mme J... est de nouveau enceinte. Très mauvaise grossesse, hydroorrhée et relâchement des symphyses, obligée de rester au lit depuis le quatrième mois. Accouchement très rapide. Retour des couches, au mois d'octobre, très douloureux. La marche et la station debout pénibles. Au mois de mai 1890, après un voyage de quatre heures en chemin de fer fait immédiatement après les règles, Mme J... tombe malade, on constate une métrite aiguë. Depuis ce temps, Mme J... est obligée de garder le lit presque continuellement. Elle a des tiraillements dans le bas-ventre, douleurs dans les cuisses, douleurs lombaires, constipation opiniâtre, coliques hépatiques. État général très mauvais : depuis deux ans Mme J... n'a pu descendre une marche, ni aller en voiture ; on la monte et on la descend. Impossibilité de rester une minute debout, est obligee de faire sa toilette et de se coiffer dans son lit. Dans ce laps de temps elle a maigri de 20 livres. Règles très fréquentes, tous les vingt et un jours, durant de huit à dix jours, douloureuses, abondantes et accompagnées d'écoulement d'un liquide incolore et inodore, allant parfois jusqu'à un litre.

Le 10 novembre 1892 nous pratiquons l'examen des organes génitaux, et, après avoir enlevé un pessaire qui séjournait depuis plusieurs mois, nous constatons : l'utérus augmenté de volume, en rétroflexion, mobile, l'ovaire droit petit, tombé dans le cul-de-sac de Douglas, la trompe droite tuméfiée et douloureuse, l'ovaire gauche un peu abaissé et augmenté de volume.

Le 11 novembre 1892, nous commençons, avec beaucoup de ména-

gement, le traitement de Brandt. Après quelques jours de massage préparatoire, voyant que la malade supporte très bien son traitement, nous redressons l'utérus, mais celui-ci tombe immédiatement en arrière, étant tiré par les ligaments sacro-utérins, qui sont courts, tendus et gros.

Au bout d'un mois de traitement, les douleurs ont notablement diminué, la malade reste moins étendue sur sa chaise longue, commence à se remuer dans la maison, et marche cinq minutes sans fatigue ni douleurs. Mme J... supporte un massage très fort, aucune des manipulations (comme pousser l'utérus dans tous les sens, sa réduction, massage de sa face postérieure et allongement des ligaments sacro-utérins) ne l'a fait souffrir.

Mme J... a eu 90 séances ; et voici ce que nous constatons au mois d'août 1893. L'état général de Mme J... est très bon, elle mange très bien, pas de coliques hépatiques depuis six mois. Règles normales, pas abondantes, ni douloureuses durant quatre à cinq jours, accompagnées d'un peu d'hydrorrhée. Mme J... marche une demi-heure ou une heure par jour, monte toute seule les escaliers, ne souffre plus nulle part, n'est plus étendue.

Localement nous constatons : l'utérus tout petit en rétroflexion, très mobile, insensible ; l'ovaire gauche un peu plus gros qu'à l'état normal. La trompe droite insensible au toucher, l'ovaire droit à sa place, les ligaments sacro-utérins, normaux.

Obs. X. *Antéversion avec adhérence du col. Métrite et ovarite double.* — Mme K..., 40 ans, réglée à 13 ans, sans douleurs. Mariée à 19 ans ; deux enfants. Depuis sept ans, Mme K... souffre dans l'hypogastre, les reins, le dos, ne peut pas marcher, ni rester debout. L'état général est mauvais, elle est maigre et pâle ; règles abondantes, accompagnées toujours d'une forte céphalalgie.

Le 3 décembre 1892 Mme K... vient nous voir. Nous trouvons l'utérus hypertrophié en antéversion ; sur sa face antérieure on sent une quantité de nodosités dures ; le col est adhérent à la paroi postérieure du vagin, impossible de sentir l'orifice externe. Les deux ovaires augmentés de volume et douloureux.

Le 11 décembre 1892, nous commençons le traitement de Thure Brandt que nous continuons le premier mois tous les jours, le second tous les deux jours, le troisième deux fois par semaine. Mme K... n'a pas très bien supporté le massage au commencement. Les pre-

mières 10 séances l'ont rendu très nerveuse, mais à partir de la troisième semaine elle a très bien supporté son traitement.

Le 1er août 1893, nous avons pu constater chez Mme K..., un état général parfait, elle marche, reste debout et vit comme une personne bien portante. L'utérus est en antéflexion, normal, mobile, petit, les ovaires normaux.

Obs. XI. *Métrite avec hypertrophie. Prolapsus interne de l'utérus.* — Mme L..., 40 ans, a eu une fausse-couche de quatre mois et 4 enfants, dont le dernier à neuf ans. Mme L... dit qu'elle s'est levée trop tôt après son accouchement et que depuis ce temps elle est malade. Mme L... souffre beaucoup dans le bas-ventre, reins, jambes et cuisses, ne peut ni marcher, ni rester debout, sans éprouver une grande fatigue dans le ventre et une sensation comme si « tout voulait sortir ». Mme L... est obligée de porter une ceinture, qu'elle a confectionnée elle-même pour soutenir ses organes.

Le 23 mars 1893, Mme L... vient nous consulter. A l'examen nous voyons l'orifice du col de l'utérus au niveau de la vulve et au toucher nous trouvons l'utérus en rétroversion et considérablement hypertrophié ; rien aux annexes.

Le 25 mars 1893. Traitement de Brandt, très doux et très court.

Le 26. — La malade étant très fatiguée hier, même séance de cinq minutes, tentatives de réduction de l'utérus.

Le 27. — La malade n'a pas ressenti de fatigue après son traitement, séance plus longue, dix minutes.

Le 28. — Pas de fatigue, plutôt une petite amélioration.

Le 29. — Utérus complètement redressé, en antéflexion, gros et face postérieure sensible pendant le massage.

Le 30. — La malade a éprouvé hier un grand soulagement dans le ventre. L'utérus tient en antéflexion. Nous faisons les mouvements « d'élèvement » très doucement.

Le 31. — Même état de l'utérus.

Le 1er avril. L'utérus tient en place.

Le 6. — Après un repos de six jours l'utérus est resté en antéflexion. La malade se sent très bien, aucune douleur dans le ventre, elle marche et reste debout. Nous conseillons à Mme L... de rester sur le ventre matin et soir pendant un quart d'heure ou une demi-heure.

Le 12. — Après les règles, l'utérus est en parfait état.

Le 10 juillet 1893. La guérison est complète, l'état général est parfait.

REVUE CRITIQUE

L'INFLAMMATION (1)

Plusieurs fois déjà, dans ces *Archives*, l'inflammation a été l'objet de travaux originaux ou de revues critiques. L'occasion nous est offerte de revenir sur ce sujet. Un beau livre vient de paraître sur ce processus, mystérieux encore dans son apparente simplicité, processus qui est comme la base, l'acte primordial de toute transformation pathologique des tissus. Cet ouvrage, dû à la plume d'un des représentants les plus autorisés de l'École anatomo-pathologique française, réalise la synthèse heureuse des traditions antiques de l'empirisme, le « *rubor*, *calor*, *fluxus*, *dolor* » des Pères de la médecine, avec les données scientifiques du présent siècle, l'observation si rigoureuse et si féconde de Cohnheim, les découvertes admirables de cette période récente de la pathologie microbienne où le génie de Pasteur a entraîné la médecine tout entière, enfin les résultats de cette science, naguère accessoire, la chimie, qui se révèle soudain auxiliaire indispensable du pathologiste, directrice peut-être des investigations futures dans les sciences biologiques. C'est la naissance au monde nouveau, après une évolution longue et laborieuse, des idées sur la nature intime des grands processus morbides, c'est la conception moderne de l'inflammation que M. Letulle formule ainsi :

« *Toute injure mécanique, infectieuse ou toxique, produisant dans l'intimité des tissus une série successive de lésions dégénératives et réactionnelles, doit être considérée comme cause inflammatoire : l'ensemble des désordres anatomiques ainsi créés constitue L'INFLAMMATION.* »

Le sens de ce mot est, comme on le voit, singulièrement

(1) Un volume de 530 pages avec 12 planches en couleur, par Maurice Letulle, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, 1893. Chez Masson, 120, boulevard Saint-Germain.

étendu par cette définition qui comprend non seulement la première phase de la transformation pathologique d'un tissu enflammé, mais aussi les phases ultérieures de réparations de résorption, de néoformation, de substitution au tissu primitif d'un tissu définitivement différent.

I

L'histoire véritable de l'inflammation, qui a commencé en réalité avec Virchow, est entrée dans sa voie véritable avec Cohnheim. Sa doctrine ouvre des aperçus nouveaux que viendront ultérieurement compléter les travaux remarquables de Metchnikoff et de ses élèves sur la phagocytose. Aussi est-ce par l'expérience célèbre de Julius Cohnheim que doit débuter l'étude du processus inflammatoire ; nous la rappelons brièvement.

Elle comporte trois phases :

Le mésentère d'une grenouille curarisée étant mis à nu sous le microscope, on constatera d'abord une *dilatation* des artères et des veines de l'anse observée ; durant la première heure une *accélération* notable du courant sanguin, appréciable surtout au niveau des artères, aboutira à doubler au moins le diamètre des vaisseaux. C'est là une phase en quelque sorte prémonitoire.

La seconde phase se caractérise par le *ralentissement du courant sanguin* avec *diminution de la pression* intra-vasculaire ; en même temps et en raison de cette diminution de vitesse et de pression, un phénomène capital se produit : la *margination des leucocytes*, c'est-à-dire l'exagération du phénomène normal qui porte vers la paroi vasculaire les globules blancs du sang, de sorte qu'on a sous les yeux, au centre du vaisseau, un courant continu de globules rouges entre deux haies immobiles ou à peu près de globules blancs adhérents à la paroi.

Enfin commence la *diapédèse* des leucocytes qu'accompagne une exsudation interstitielle de certaines parties du sérum sanguin ; quelques globules rouges passent aussi à travers l'endothélium tuméfié.

Quelles sont les causes de la dilatation vasculaire origine de tout le processus d'après Cohnheim? Elles se réduisent à l'insulte directe des parois artérielles par l'agent pathogène. Toute influence nocive qui atteint l'artère détermine un relâchement de sa musculature annulaire. Quant à la diapédèse elle-même, les parois vasculaires étant histologiquement intactes, on ne peut l'expliquer par des solutions de continuité, ni par l'existence des stomates qu'Arnold avait supposé exister entre les cellules de la membrane interne. Les leucocytes restent passifs pendant cette émigration, leur substance protoplasmique s'étire ou s'effile, mais hors du vaisseau seulement reparaît sa contractilité sous forme de prolongements amiboïdes.

Toute cellule blanche présente dans les espaces interstitiels ne s'y trouve que par diapédèse. Cohnheim rejette la conception de Virchow qui considérait la transformation régressive des cellules fixes du tissu conjonctif comme la principale source des corpuscules du pus. C'est tout au plus si quelques rares cellules fixes proliférées, ont une part dans ce processus de l'inflammation.

Pour Cohnheim, par conséquent, *l'inflammation, c'est la somme des différents processus débutant par la dilatation vasculaire, passant par la margination des leucocytes, pour aboutir à la transsudation de substances solides (diapédèse) et liquides (exsudats) appartenant au sang.*

M. Letulle, frappé des nombreux points de contact qui rapprochent les deux doctrines de Cohnheim et de Virchow, arrive par un électisme heureux appuyé sur des considérations nombreuses, à montrer que ces deux éléments cellulaires, cellule fixe et cellule endothéliale, ne sont qu'un même élément de nature connective « différemment adapté pour les besoins du travail multiple imposé au tissu conjonctivo-vasculaire ».

Pour justifier cette affirmation, il invoque d'abord anatomie du tissu conjonctivo-vasculaire qui démontre l'unité fondamentale des cellules génératrices de ce tissu, quelque spécialisées que soient ses variétés. Les cellules ramifiées de tissu muqueux primordial sont comparables aux cellules

plates du tissu conjonctif adulte, aux cellules ramifiées de la cornée, aux cellules rectangulaires du tendon, etc., de sorte que, malgré son polymorphisme, la cellule conjonctive, dans toutes ses spécialisations, reste toujours une, partout identique à elle-même.

Les autres cellules de même origine mésodermiques, cellules adipeuses, cellules blanches sous leurs quatre variétés, sont en rapport intime de nature avec les cellules conjonctives. Enfin le groupe des *endothéliums* qui proviennent aussi du feuillet moyen, accompagnent partout le tissu conjonctif là où il se tasse ou s'aplatit, tantôt s'étalant en membranes séreuses, tantôt s'enroulant en lames engainantes ou en revêtement tubulaire de la paroi des vaisseaux.

L'endothélium, différant en cela des épithéliums qui, d'ailleurs, sont de provenance ectodermique ou endodermique, ne tapisse que des cavités virtuelles, et c'est comme cavités virtuelles que doivent être considérés les vaisseaux puisque le sang et la lymphe font partie intégrante du tissu conjonctivo-vasculaire, et ne constituent pas des substances étrangères aux parois qui les limitent, comme est l'air par exemple, par rapport à l'épithélium des alvéoles pulmonaires.

D'autres éléments cellulaires conjonctifs sont trop mal connus encore pour que leur rôle soit nettement défini dans le processus inflammatoire : cellules de Waldeyer, grosses cellules granuleuses d'Ehrlich (Mastzellen), celles polynucléaires de la moelle des os et du péritoine (Ranvier), cellules hémoglobiniques de la moelle des os et de la rate ; mais à ne considérer que les cellules connectives, les endothéliums et les cellules blanches, il est légitime d'établir entre eux une identification que cache seulement l'adaptation momentanée à telle ou telle fonction ; ces fonctions diverses, d'ailleurs, se réduisent à la fonction principale du tissu conjonctif en général, à celle qui est sa raison suffisante, le soutènement et la protection des éléments plus hautement différenciés ; et les endothéliums ne sont que des cellules connectives utilisées dans un but de protection.

Nous ne pouvons suivre M. Letulle dans le développement de son argumentation, ni dans les détails qu'il donne d'après

Ehrlich et Flemming sur les cellules blanches et leurs quatre variétés : *petites cellules blanches* ou *lymphocytes*, *gros globules blancs* ou *leucocytes mononucléaires*, *leucocytes éosinophiles*, enfin *leucocytes neutrophiles* ou *polynucléaires*. Nous n'insisterons pas non plus sur le processus de la *phagocytose* que Metchnikoff a révélé et savamment exposé dans ses « Leçons sur l'Inflammation » aujourd'hui connues de tous. Enfin nous nous contenterons de répondre par l'affirmative à la question de savoir si les leucocytes peuvent se transformer en cellules connectives, Ranvier se déclarant partisan de cette opinion, et Metchnikoff ayant pu expérimentalement démontrer cette métamorphose sur les larves du triton et de l'axolotl. Il nous suffira d'avoir mis en relief l'idée maîtresse du livre de M. Letulle : *identité biologique et originelle des différents éléments du tissu conjonctif; unité anatomique du tissu conjonctivo-vasculaire.* Il faut maintenant étudier leur rôle dans l'inflammation.

II

La doctrine de Cohnheim est trop exclusive, et il serait fort inexact de dire que la *diapédèse* symbolise l'inflammation. La première objection à faire à son expérience est celle-ci : dans l'exposition du mésentère à l'air, tous les éléments cellulaires composant le mésentère, souffrent, et non pas seulement les cellules endothéliales vasculaires; les cellules fixes du tissu conjonctif, en particulier, ont leur part du traumatisme, et aussi les éléments nerveux des plexus. Cohnheim le reconnaissait bien, mais faisait dépendre tous les phénomènes concomitants du trouble vasculaire qu'il considérait comme seul signe positif de l'inflammation.

Il est pourtant facile de démontrer que la diapédèse n'est nullement un facteur nécessaire de l'inflammation. La réunion immédiate d'une plaie cutanée aseptique, par exemple, se fait, comme l'a montré Ranvier, sans phénomènes vasculaires et avant la karyokinèse. Il y a seulement une hypertrophie en quelque sorte aiguë des cellules connectives, une exsudation plus ou moins hémorrhagique au sein de laquelle se forment des filaments fibrineux ; ceux-ci « se fixent aussitôt aux fais-

ceaux sectionnés du tissu conjonctif et constituent de cette façon une *première charpente provisoire* entre les deux lèvres de la plaie ». Puis les prolongements protoplasmiques des cellules hypertrophiées s'accolent aux filaments de la charpente fibrineuse, glissent le long d'eux, les suivent, traversent l'espace traumatisé, et vont, à distance, se souder les uns aux autres, « formant ainsi une *seconde charpente* plus solide que la première, plus vivante, et qui va bientôt travailler à l'édification définitive de la cicatrice par le développement de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques ». (Ranvier.)

Les noyaux cellulaires, eux, ne sont nullement intervenus, ce qui démontre expérimentalement la dissociation de l'activité formatrice (irritabilité formative de Virchow) propre au protoplasma d'une part et de l'autre à la substance nucléaire. Cependant la *restitutio ad integrum* est impossible; le plus petit traumatisme destructeur laissera toujours une *cicatrice.*

Les expériences pratiquées sur le péritoine *à l'abri de l'air* (injection de nitrate d'argent) montrent aussi l'action primordiale des cellules de l'endothélium séreux. Dans une première phase (Cornil et Ranvier), les cellules définitivement nécrosées étant tombées, celles qui ont conservé leur puissance réactionnelle se transforment en cellules connectives, s'hypertrophient jusqu'à devenir de véritables *cellules géantes inflammatoires*, et commencent *dès le début* une réaction restauratrice. En même temps la diapédèse s'effectue et de ces deux processus résulte une exsudation à la surface de la séreuse avec production d'un réseau de fibrine dont les fibrilles se fixent à la surface des travées épiploïques « et couvrent les mailles du grand épiploon comme d'une toile d'araignée ». Sur ce réseau fibrineux se forme le réseau secondaire protoplasmique émané des prolongements ramifiés des grandes cellules conjonctives.

La *karyokinèse* est seulement le second acte du processus inflammatoire; elle ne débute guère que vers le troisième jour. (Toupet.) C'est grâce à elle que la réparation sera complétée, ce qui arrive vers le neuvième jour.

Le rôle des cellules fixes dans l'inflammation du tissu conjonctif est encore plus évident dans un *territoire con-*

jonctif privé de vaisseaux, comme la *cornée*. « On peut dire que la cornée, ce tissu conjonctif si spécial, le seul de l'organisme qui soit absolument invasculaire, représente à proprement parler, un véritable champ clos sur lequel les écoles rivales ne cessent, depuis Recklinghausen, de se livrer bataille. » Successivement Recklingausen y étudiait *le retour à l'état embryonnaire des cellules fixes*, Virchow y produisait sa *kératite* qu'il appelait improprement *parenchymateuse*, Walb y voyait la *transformation des cellules fixes en cellules géantes*, et Cohnheim lui-même essayait d'y montrer la *diapédèse*, venue des vaisseaux de la périphérie de la cornée ; et chaque auteur trouvait là la justification de sa manière de voir. Mais tandis que Cohnheim n'avait pas de peine à faire ressortir les erreurs ou les interprétations exagérées de ses contradicteurs, il ne prenait pas garde que lui aussi dépassait le but en voulant trop prouver. Il ne fallut rien moins que les expériences de Zeuftleben, de Böttcher, de Klebs pour démontrer que la *diapédèse n'est pas tout dans l'inflammation* et que les phénomènes réactionnels et en particulier la karyokinèse y prenaient part activement et d'une façon autonome. Enfin Stricker, par sa méthode de coloration au nitrate d'argent décela objectivement les altérations profondes des éléments connectifs dans l'inflammation de la cornée.

Pour mettre au point ce processus, voici résumées, les notions positives que dégage M. Letulle :

Dans l'inflammation de la cornée, les cellules fixes ne forment pas les cellules rondes qui infiltrent les interstices lacunaires ; celles-ci y parviennent au moyen de la diapédèse.

Les cellules connectives non nécrosées se transforment en gros éléments, prochains auteurs de la régénération, d'abord par action protoplasmique, puis par karyokinèse.

Donc identité de phénomènes produits par une inflammation quelconque sur les cellules connectives, et possibilité de ces phénomènes *indépendamment et loin de tout de phénomène vasculaire*.

Cependant, la fréquence, on pourrait même dire la contance habituelle des phénomènes vasculaires réflexes se passant sur

les bords de toute cornée enflammée, éclairerait, s'il en était besoin, une fois de plus les connections physiologiques et les sympathies morbides qui relient tout territoire conjonctif aux vaisseaux adjacents : nouvelle justification de l'identé anatomo-physiologique et de l'unité biologique des divers éléments générateurs du tissu conjonctivo-vasculaire.

La *guérison* du processus inflammatoire ne peut s'obtenir qu'au prix d'une néo-formation de cellules connectives. Or, ce processus de guérison est contemporain des premiers phénomènes vasculaires.

On peut donc conclure que *l'hypertrophie aiguë des cellules connectives et les phénomènes vasculaires sont deux actes contemporains mais indépendants l'un de l'autre.*

Arrivons maintenant à l'endothélium des vaisseaux et voyons quel est son rôle au premier stade de l'inflammation. Ces éléments cellulaires se tuméfient, font saillie dans la lumière du vaisseau et bientôt multiplient leurs noyaux par karyokinèse. Certains auteurs, surtout les zoologistes modernes acceptent l'origine leucocytique de tous les endothéliums. Cette façon de voir explique la *contractilité* qu'attribuent à l'endothélium vasculaire Stricker et Severini. Grâce à cette propriété l'endothélium, sous une influence inflammatoire, pousse *à l'extérieur des vaisseaux* des pointes protoplasmiques effilées, d'abord pleines, bientôt creuses, absolument comme les cellules blanches ont des expansions amiboïdes, comme les cellules fixes en voie d'hypertrophie poussent des prolongements anastomotiques. L'homologie va plus loin encore, jusqu'au *pouvoir phagocytaire* de l'endothélium, qu'on peut constater dans l'impaludisme par exemple, pour les pigments et les déchets des hématozoaires (Kelsch et Kiener), dans le rouget des porcs, chez le pigeon, pour les microbes pathogènes (Metchnikoff). Ces expansions de l'endothélium seront l'origine, en partie au moins, de la néoformation vasculaire nécessaire à la vie du tissu régénéré.

A ce processus prennent aussi une part active les cellules vaso-formatives de Ranvier. Mais l'anatomie histologique de ces éléments est encore incomplète, et on ne saurait présenter de leur évolution un tableau satisfaisant.

De tout ceci il résulte que, chacun des éléments du tissu conjonctif *agissant pour son propre compte* et à sa manière, ils tendent tous à un même but : la restauration. « L'unité du tissu répond bien à l'unification des processus réparateurs. »

III

Ce que nous venons d'indiquer a trait aux phases initiales de l'inflammation. Il nous reste à étudier maintenant sa phase secondaire, *les évolutions progressives du tissu conjonctif enflammé*.

La karyokinèse établit une transition entre ces deux époques. Mais l'histoire de la période secondaire est celle du *tissu de granulation*. Nous étudierons plus loin la suppuration qui fait partie de la genèse de ce tissu, et qui caractérise ce qu'on appelle en chirurgie la *réunion par seconde intention*. Nous nous contenterons ici d'envisager l'*inflammation végétante* du tissu conjonctif.

« La masse constitutive de ce tissu végétant ou bourgeonnant est composée, outre les cellules blanches exsudées, d'un amas innombrable de cellules jeunes et de vaisseaux embryonnaires ou pour mieux dire néo-formés : cellules interstitielles et cellules vasculaires, tout est de formation nouvelle dans la masse proliférante en question. Le tout représente, selon l'heureuse expression de Ziegler, un *tissu germinatif* remarquable par sa richesse en éléments cellulaires interstitiels, en vaisseaux capillaires largement perméables au sang, et remarquable encore par l'abondance des sucs interstitiels dont la composition chimique a une importance capitale. »

Ces cellules jeunes, provenant de la prolifération karyokinétique des cellules conjonctives enflammées et peut-être aussi comme l'a démontré Metchnikoff chez les animaux inférieurs, directement des cellules migratrices, paraissent toutes à peu près sphériques ou vaguement anguleuses, de volume sensiblement égal et munies d'un ou de plusieurs noyaux. Leur protoplasma est mince, parfois peu appréciable.

A côté de ces cellules on voit une quantité considérable de

cellules blanches munies de noyaux de forme et de nombre variables, puis d'autres éléments plus volumineux, plus riches en protoplasma, les *phagocytes* (macrophages). D'autres gros éléments attirent encore l'attention : ce sont d'abord des cellules connectives jeunes à forme anguleuse, à protoplasma colorable par l'éosine, contenant un seul noyau souvent en voie de mitose. Puis de grandes cellules fusiformes, angulaires, parfois même ramifiées, qu'on peut reconnaître pour des cellules fixes nouvelles souvent différenciées ou anciennes seulement hypertrophiées sans karyokinèse, ou pour des cellules vasculaires, endothéliales ou vaso-formatives.

Quant aux vaisseaux, ils dessinent des figures très remarquables ; ce sont de larges capillaires bordés par une couche unique de cellules endothéliales tuméfiées d'aspect embryonnaire, dont le noyau est souvent en karyokinèse évidente. La direction générale des vaisseaux néo-formés est manifestement *perpendiculaire* à la surface des bourgeons charnus, ce qui revient à dire que ces vaisseaux s'orientent du côté où les vides doivent être comblés.

Quelle est l'origine de ces vaisseaux ? Elle peut être multiple ; ils peuvent se former par bourgeonnements creux latéraux, par expansions protoplasmiques, d'abord pleines, puis creuses des endothéliums, par coaptation de jeunes cellules endothéliales ou même vaso-formatives. Ce qui frappe surtout, c'est leur extrême abondance. Cette *néo-genèse vasculaire* exubérante accompagne nécessairement la végétation luxuriante du tissu de granulation, partout où ce dernier apparaît. « Cette vitalité excessive rentre dans la loi qui veut que tout processus réparateur soit exagéré et dépasse d'ordinaire les limites théoriquement nécessaires et suffisantes pour le rétablissement du *statu quo*. »

Au point de vue chimique les sucs qui baignent les tissus néoformés présentent une particularité intéressante. Ils contiennent une grande quantité de *mucine*, ce qui indique la jeunesse extrême des cellules connectives qui les composent. Ce fait rapproche le tissu de granulation du tissu muqueux de l'embryon.

Peu à peu ces cellules jeunes, qu'on a désignées sous le

nom d'*épithélioïdes* pour rappeler leur ressemblance avec les cellules épithéliales des membranes muqueuses, évoluent vers la formation d'un tissu adulte. Elles construisent, par un mécanisme encore discuté, des charpentes fibrillaires et élastiques nouvelles. C'est ce qui leur a fait aussi donner par Ziegler le nom de *fibroblastes.*

Néanmoins elles s'usent à ce travail, et ne tardent pas à présenter tous les signes d'une déchéance sénile avancée ; elles finissent par devenir des cellules connectives banales.

A mesure qu'avance l'organisation nouvelle, les vaisseaux à leur tour diminuent de quantité ; ils s'affaisent, se rétractent, s'atrophient.

« Ainsi se produit le *tissu de cicatrice*, tissu desséché autant que le tissu de granulation, son générateur, était succulent, ischémié autant que l'autre était largement irrigué, dense et ferme, grâce à ses trousseaux fibreux, autant que son prédécesseur était lâche et peu résistant, pauvre enfin en cellules plates même atrophiées autant que le tissu granuleux étai vivant et richement cellulaire. Bref, pour tout résumer, d'un mot, le tissu jeune et conjonctivo-vasculaire a fait place à un *tissu de sclérose*.

IV

Parmi tous les éléments qui concourent au phénomène de l'inflammation, le leucocyte joue un rôle d'une importance extrême telle qu'il avait paru à Cohnheim le seul à prendre en considération, le *primum movens* du molimen inflammatoire.

La *diapédèse* cependant est un acte physiologique normal. La cellule blanche est avant tout, Ranvier l'a nettement établi, un élément contractile et migrateur qui, né au niveau de son follicule clos réticulé, s'en va, chargé de fonctions importantes, vivre à travers les tissus normaux, suivant la variété infinie des espaces lymphatiques. La plus évidente, sinon la plus capitale de ces fonctions sera d'assurer l'élimination, hors de l'organisme, des matériaux inutiles ou nuisibles à la vie des colonies cellulaires. Les leucocytes sont les « balayeurs de l'organisme ».

Dans plusieurs circonstances cette fonction s'exagère, il y a *hyperdiapédèse*. Celle-ci peut n'être pas inflammatoire, dans la lymphadénie par exemple, ou dans les stases sanguines ou lymphatiques. Dans le cadre même de l'inflammation, la diapédèse pourra, quoique très active, rester distincte de la suppuration ou aboutir à une collection purulente. Nous parlerons prochainement du processus pyogène. Des caractères anatomiques multiples permettent de reconnaître l'hyperdiapédèse vraiment inflammatoire. Ce sont :

1° La concomitance d'exsudats albumineux fibrineux, ou hémorrhagiques.

2° Les modifications plus ou moins rapides dans la structure des leucocytes exsudés dont les uns seront tuméfiés, pâles et comme œdémateux, les autres en évolution karyokinétique, d'autres surchargés de graisse ou en dégénérescence granulo-graisseuse, les derniers, enfin, frappés de la *nécrose coagulante* si bien décrite par Weigert. Bon nombre accomplissent le travail de digestion cellulaire connu sous le nom de *phagocytose*.

3° La participation bien évidente et plus ou moins étendue du tissu conjonctivo-vasculaire interstitiel aux processus réactionnels caractéristiques de l'inflammation.

4° Enfin la dislocation topographique des éléments fondamentaux du tissu. Cette désorganisation architectonique peut être portée à son comble et la mort aiguë des éléments nobles de l'organe en devenir, partiellement au moins, la conséquence.

La diapédèse, ainsi caractérisée, a des formes et des degrés dépendant de la nature de l'agent phlogogène et du tissu sur lequel il agit.

Le cantonnement du bacille d'Eberth sur les plaques de Peyer par exemple déterminera une hyperdiapédèse intense suivie de désordres anatomiques redoutables, tandis que bon nombre de maladies infectieuses des plus virulentes, rage, charbon, tétanos, choléra, exercent leurs ravages sur l'organisme, on pourrait presque dire à l'insu de la diapédèse. C'est qu'ici intervient un facteur nouveau, la *chimiotaxie*. Les espèces pathogènes sécrètent dans l'organisme des substances

qui favorisent la diapédèse (chimiotaxie positive) ou au contraire s'opposent à l'issue des globules blancs hors des vaisseaux (chimiotaxie négative). Les agents des maladies ultra-virulentes paraissent être de cette dernière catégorie. A la première appartiennent les espèces pathogènes inférieures. A plus forte raison n'empêcheront pas la diapédèse les corps étrangers sans action chimique, les corps *aseptiques* pour mieux dire.

Or, c'est autour de ces substances nocives, chimiques ou inertes, microbes, toxiques végétaux et minéraux (alcool, plomb, mercure, cantharidine, etc.), autour de l'ennemi en un mot, que l'organisme concentre ses éléments de défense, et en particulier appelle les leucocytes. Nous renvoyons au travail si remarquable de Metchnikoff sur l'*inflammation* pour les détails de cette action curieuse des phagocytes. Nous ne voulons envisager ici que la topographie de cette leucocytose extra-vasculaire. On conçoit que l'hyperdiapédèse puisse se généraliser et produire, comme dans l'empoisonnement par la cantharidine, une série de lésions aiguës diffuses, étendues à la presque totalité du tissu conjonctivo-vasculaire. D'autres fois, elle s'exercera seulement sur un organe, foie, rein, poumon, d'autres fois enfin, elle se circonscrira sur un département du tissu conjonctif, sur le tissu réticulé par exemple, comme dans la fièvre typhoïde.

L'élément pathologique le mieux défini et le plus propre à montrer les lésions interstitielles inflammatoires est ce qu'on appelle le *nodule infectieux*, ou mieux *toxi-infectieux*, puisque la toxine seule d'un microbe suffit à le produire. C'est dans le foie que l'étude en est la plus saisissante et que ce nodule infectieux périlobulaire petit, discret ou confluent, apparaît comme une réaction phagocytaire sollicitée par les embolies microbiennes ou toxiques fixées sur les confins ou dans l'intérieur du lobule, au contact des éléments nobles de l'organe. (Voir l'importante thèse de Legry sur « le Foie dans la fièvre typhoïde ». Paris, 1890).

« Dans tout nodule infectieux, quelle qu'en soit la cause ou la localisation, les cellules dites embryonnaires, accumulées en îlots plus ou moins vivement colorables, se com-

posent en grande partie d'éléments lymphatiques diapédésés, en partie de cellules fixes proliférées par karyokynèse, peut-être aussi de cellules endothéliales multipliées, enfin sûrement d'un certain nombre d'éléments nobles du tissu, en voie d'atrophie ou même de mortification. Le contact des substances nocives, véhiculées par les capillaires nourriciers, sans doute aussi les traumatismes exercés par les phagocytes brutalement installés dans leurs retranchements et vigoureusement poussés dans la lutte, sont la cause des premiers désordres ». (Letulle).

Ultérieurement, ce nodule infectieux peut devenir à son tour, du fait d'infections concomitantes ou secondaires, le centre de lésions nouvelles pouvant varier depuis la nécrose aiguë et la caséification jusqu'à la gangrène ou la suppuration.

Il est à noter que, parmi les maladies infectieuses, ce sont surtout celles de longue allure, impaludisme, tuberculose, lèpre, syphilis, qui déterminent les plus belles inflammations nodulaires interstitielles.

L'intensité du processus inflammatoire ne saurait être mesurée d'après le nombre et la variété des leucocytes exsudés. Mais selon la forme anatomo-pathologique des lésions inflammatoires, la diapédèse varie singulièrement. Les exsudats *fibrineux* sont toujours riches en leucocytes ; quant aux exsudats *purulents*, on y trouve surtout des leucocytes polynucléaires ou neutrophiles. Dans les inflammations *végétantes* ou *réparatrices*, peu ou pas de leucocytes polynucléaires ; les microphages n'ont plus rien à faire ; ils sont partis, chargés de leur butin. La grande majorité des éléments blancs infiltrant le tissu de granulation est représentée par les gros leucocytes mononucléaires, les macrophages, qui travaillent, conjointement avec les endothéliums et les jeunes cellules connectives, aux restaurations du tissu conjonctivo-vasculaire. Nous avons déjà dit que cette *part active* à la néo-formation des tissus, contestée par Ziegler et l'école allemande, est admise par Metchnikoff et ses élèves. Enfin dans les inflammations *chroniques*, la présence de leucocytes n'est pas constante en tant qu'éléments actifs, sauf dans les poussées

subaiguës. Ils exercent là un rôle qui se rapproche de leur rôle physiologique, ils entretiennent le *statu quo*.

Bien des points sont inconnus encore dans l'histoire de la diapédèse inflammatoire. Ainsi que le dit judicieusement le professeur Bouchard, le problème pathogénique de l'inflammation commence à se poser sur sa véritable base depuis que la chimie bactériologique est parvenue à isoler divers produits de sécrétion des microbes pathogènes. Lorsqu'on saura pourquoi et comment les leucocytes, lors de l'apparition des désordres inflammatoires, sortent des vaisseaux ou y demeurent au contraire emprisonnés, la plus grande partie du problème sera résolue : l'histoire de l'inflammation sera à peu près terminée.

En attendant, une même idée domine toutes les théories modernes de l'inflammation, c'est celle de la lutte de l'organisme contre les causes nocives. L'inflammation est, dans son ensemble, *une réaction des agrégats cellulaires*. La réaction inflammatoire est la mise en œuvre d'une force inhérente à tout organisme vivant, la *puissance curatrice*.

V

L'histoire de la *suppuration* est la suite obligée de celle de l'inflammation. A proprement parler, elle n'en est qu'une phase qui peut se résumer ainsi : *mort rapide et liquéfiante au cours de l'hyperdiapédèse d'une certaine quantité des tissus envahis avec désintégration granulo-graisseuse des matériaux exsudés*. Le foyer de suppuration, au début, est un nodule toxi-infectieux.

Pour compléter l'étude de l'inflammation, il faudrait aussi analyser, avec M. Letulle, diverses modalités évolutives et anatomiques de ce processus dans les exsudats inflammatoires des séreuses, les lésions et les réactions inflammatoires des épithéliums. Il faudrait ensuite entrer dans le détail anatomo-pathologique des processus inflammatoires, passer en revue les hypertrophies et hyperplasies inflammatoires (1), les

(1) Les lecteurs des *Archives* ont eu la primeur de cet important chapitre dans le numéro d'octobre 1892, p. 403.

inflammations chroniques, sclérose ou inflammations spécifiques, enfin les dégénérescences.

Le suivre dans cette seconde partie de son ouvrage nous entraînerait bien au-delà du cadre qui nous est imposé. Nous avons voulu seulement tirer de l'ouvrage magistral qu'il offre aux médecins et aux savants les données fondamentales qui donnent au livre sa caractéristique et son originalité, faire ressortir l'idée maîtresse et directrice qui se résume, croyons-nous, dans cet énoncé : Unicité des causes nocives, c'est-à-dire traumatisme physique ou chimique ; Unicité du processus réactionnel, l'inflammation; Unicité et consensus intentionnel en quelque sorte, des éléments qui réagissent. C'est de l'éclectisme, et du meilleur.

E. Boix.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE

Hopital Saint-Antoine. — Service de M. le Dr Hanot.

Athérome. — Insuffisance cardiaque. — Asystolie. — Ulcère simple de l'estomac. — Infarctus fibreux du poumon. — Eruption bromique varioliforme. — Mort. — Autopsie.

Par Emile Boix.
Interne des hôpitaux.

Un homme de 62 ans, journalier, entre dans le service de M. Hanot, à l'hôpital Saint-Antoine, le 5 septembre 1893.

Ses antécédents héréditaires sont peu chargés. Le père est mort à 96 ans. La mère, morte à 48 ans, était très migraineuse. Une sœur de 68 ans et un frère de 64 ans sont en bonne santé.

Personnellement cet homme n'a eu dans sa vie aucune maladie sérieuse. Cependant jusqu'à l'âge de 35 ans et depuis son enfance, il a très souvent saigné du nez, tous les jours à certaines périodes, et cela sans cause apparente. Il est très variqueux depuis longtemps. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Au début de l'hiver dernier, sa respiration est devenue plus courte; des accès d'oppression se sont montrés passagèrement, accompa-

gnés de quintes de toux. Au bout de quinze jours pendant lesquels il n'a pas quitté son travail, ces accidents disparurent; à aucun moment il n'a eu de l'œdème des jambes.

Il y a deux mois l'oppression est revenue et le malade a commencé à tousser et à cracher. Depuis quinze jours les symptômes pulmonaires se sont aggravés, les jambes se sont enflées et tout travail est devenu impossible. L'oppression persiste la nuit et empêche le sommeil. La toux provoque une vive douleur épigastrique. L'appétit est presque nul, et d'ailleurs le malade évite de manger, car l'oppression augmente encore après l'ingestion d'aliments.

Le premier symptôme sur lequel le malade attire notre attention est une douleur très vive au creux épigastrique; même en dehors des quintes de toux, cette douleur persiste, surtout depuis quelques jours.

L'examen de la région montre d'abord une intumescence très appréciable à la vue et au toucher. Le palper donne à ce niveau la sensation d'une tumeur assez bien circonscrite, du volume d'une mandarino, résistante, mais dépressible dans son ensemble; elle paraît dépendre de l'estomac, suivre jusqu'à un certain point les déplacements physiologiques de cet organe, et répondre par sa situation à l'orifico pylorique. Nous pensons être en présence de la *maladie fibreuse du pylore* (de Habershon), cas particulier de ce que MM. Hanot et Gombault ont décrit en 1882 sous le nom de *gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse.*

A la percussion superficielle on dessine une zone de matité triangulaire au-dessous de l'appendice xyphoïde, mais la sonorité reparaît par la percussion profonde. La sonorité stomacale est partout ailleurs conservée.

Au dire du malade cette tumeur grossit vers le soir pour diminuer notablement le matin.

Il n'y a jamais eu de vomissements, soit pendant les quintes de toux, soit en dehors.

La percussion de la région précordiale montre une matité cardiaque très élargie, surtout à droite. Le cœur est arythmique, mais on ne perçoit aucun souffle à l'auscultation.

Les faux-pas sont fréquents. Le pouls est très irrégulier non seulement comme rythme, mais aussi comme force. Il y a du faux pouls veineux dans les jugulaires.

Les artères radiales et temporales sont dures et sinueuses. Il n'y a pas de cercle sénile de la cornée.

Le thorax donne, à la percussion, une légère élévation de la sonorité normale. L'auscultation indique partout une inspiration augmentée d'intensité, presque soufflante, diminuée de longueur et très rude ; l'expiration, au contraire, est prolongée, mais rude également. Aux deux bases en arrière, on perçoit des râles sous-crépitants fins, et dans tout le reste de la poitrine des râles sibilants et ronflants disséminés.

Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; il est sensible à la pression.

Les membres inférieurs sont œdématiés jusqu'au-dessus du genou.

Les urines sont rares, foncées et contiennent de l'urobiline et une notable quantité d'albumine.

Quatre jours après son entrée, le malade était moins oppressé, l'œdème des jambes diminuait, grâce au repos, à une petite dose de sirop de digitale bromuré, et à 100 grammes de lactose administrés quotidiennement.

L'amélioration était considérable lorsque le 20 au matin on constate une éruption papuleuse généralisée, sans mouvement fébrile, sans prodromes, sans douleur rachidienne. Le lendemain, vésiculation nette, puis ombilication.

Malgré l'apyrexie persistante, et bien que l'action du bromure fut mise en cause, on isole le malade. Au bout du quatrième jour, l'éruption n'ayant pas suppuré, mais commençant à se dessécher, toujours sans fièvre et sans symptômes généraux, on remet le malade dans la salle commune, le 26 au soir. Pendant son séjour à l'isolement, il a raconté que quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il avait eu une éruption à peu près semblable qui avait disparue sans laisser aucune trace. Depuis quelque temps déjà le médecin qui le soignait en ville lui avait donné du bromure de potassium.

Le 27 septembre, à 5 heures du matin, quelques instants après qu'il s'était levé, on le trouve mort dans son lit.

Autopsie le 28 septembre, 9 heures du matin.

Le corps est couvert de *taches* papuleuses, violettes sur les jambes, verdâtres sur l'abdomen, roses et pâles sur le reste du corps. Ces papules sont franchement hémorrhagiques sur la face et la partie supérieure du thorax. Elles sont très surélevées et ombiliquées.

A l'ouverture du cadavre, on constate que le foie déborde les fausses côtes d'environ trois travers de doigt.

Le *péricarde* contient environ 200 grammes d'un liquide citrin un peu trouble.

Le *cœur* est hypertrophié dans sa totalité. Il existe des plaques laiteuses sur la paroi antérieure du ventricule droit, sur l'oreillette et l'auricule droites, et en arrière de petites plaques disséminées.

Le poids du cœur, débarrassé des caillots qui remplissent ses cavités, est de 150 grammes. Les parois sont distendues et flasques; les oreillettes surtout sont très dilatées ; la mitrale est insuffisante ainsi que la tricuspide ; les valvules aortiques contiennent de très petits noyaux calcifiés ; on sent un véritable *os du cœur* au niveau du prolongement que la grande valve de la mitrale envoie entre les valvules aortiques postérieure et antéro-interne.

L'aorte, ectasiée à son origine, présente quelques plaques d'athérome ; l'orifice des coronaires est simplement un peu élargi.

La *plèvre* n'est adhérente qu'au sommet droit.

Sur le *poumon* gauche, vers la partie inférieure et externe de la base, on voit une cicatrice fibreuse, trace d'un infarctus ancien. Les deux poumons sont emphysémateux dans leur ensemble ; les bases sont très congestionnées.

Sur la face interne de la *paroi thoracique*, au niveau des troisième et quatrième côtes, existe une plaque allongée dans le sens des côtes, dure, blanche, épaisse d'environ 3 millimètres, véritable ossification de la plèvre pariétale. Sur le côté gauche du rachis on trouve une autre traînée d'ossification celle-ci verticale, allant de la quatrième à la dixième vertèbre dorsale, et reposant sur la tête des côtes ; son aspect, identique à celui de la plaque précédente, est tout à fait comparable à une coulée de bougie.

Le *foie* pèse 1.850 grammes, il est très congestionné ; du sang coule en abondance à la section ; il ne présente pas l'aspect muscade. Des taches de périhépatite sont disséminées à la surface.

La *rate* pèse 100 grammes. Elle est petite, noire, et contient deux infarctus récents.

Les *reins*, volumineux, d'un rouge violacé sombre, pèsent ensemble 550 grammes. Ils se décortiquent facilement. A l'œil nu il ne paraît pas y avoir de sclérose.

L'estomac, dont les rapports sont normaux, ne présente à l'extérieur aucune adhérence avec les parties voisines, et on n'y trouve aucune partie dure, pas même le pylore dont les dimensions et la consistance s'éloignent peu de la normale.

A l'ouverture du viscère, on trouve, sur la face antérieure et à

l'union de la partie moyenne avec la région pylorique, une ulcération jaunâtre circulaire, mais allongée dans le sens du grand axe de l'organe et mesurant 2 centimètres 1/2 de diamètre environ. La perte de substance arrive jusqu'à la séreuse qui est légèrement épaissie à ce niveau. Les bords sont taillés franchement à pic. il n'existe dans cette cupule aucune matière désagrégée.

Le cerveau ne présente aucune lésion.

Cet ulcère stomacal ne s'est révélé pendant la vie, et au cours du dernier mois seulement, que par une douleur épigastrique qu'exagéraient les quintes de toux. Pas de vomissements, pas même d'intolérance gastrique. Il est vrai que le malade est presque constamment resté couché et que l'ulcération siégait sur la face antérieure; il prenait d'ailleurs fort peu de nourriture en dehors du lait.

Qu'était cette tumeur perçue au moment de l'entrée à l'hôpital? Il nous serait difficile de le dire exactement. Il est vraisemblable cependant qu'il s'est fait à ce niveau un infarctus (nous en avons signalé un dans le poumon et deux dans la rate) qui s'est accompagné au moment de sa production, d'une congestion périphérique suffisante pour augmenter localement l'épaisseur de la paroi, et aussi d'une plaque circonscrite de péritonite.

On sait ce que deviennent les infarctus de l'estomac; l'ulcération constatée en était le vestige.

A côté de cette particularité intéressante, nous insisterons sur l'éruption bromique dont la forme n'a pas manqué de nous surprendre. Il ne s'est point agi d'acné, comme dans la majorité des éruptions dues aux bromures. Les vésicules ombiliquées ne répondaient nullement aux orifices des glandes sébacées; l'affection d'ailleurs n'avait rien de commun avec *l'acné varioliforme* de Bazin, dermatose de durée plus longue et habituellement locale. Ici, l'éruption, considérée soit dans un de ses éléments, soit dans sa généralisation, donnait absolument le change pour une variole de moyenne intensité, et le diagnostic en aurait été porté sans hésitation s'il y avait eu le moindre mouvement fébrile.

Une éruption semblable, a dit le malade, s'était montrée quelques jours avant l'entrée à l'hôpital, consécutivement à l'administration de bromure. Nous n'avons pu savoir à quelle dose avait été donné le médicament, ni pendant combien de temps le malade en avait pris. Il est probable que ni dose ni durée n'avaient dû être exagérées, car depuis deux mois seulement cet homme avait été repris de sa dysp-

née, et il n'était alité que depuis quinze jours. Il faut donc admettre une susceptibilité particulière qu'expliqueraient peut-être et son âge, et l'état défectueux de la nutrition de sa peau, et l'insuffisance de l'élimination rénale. A l'hôpital, il a suffi d'une petite dose de bromure (1 gramme pendant quinze jours) pour que reparaisse l'éruption cutanée. L'accumulation s'est faite rapidement.

Est-ce à dire qu'il faille renoncer, dans les asystolies avec insuffisance rénale, aux bénéfices de la médication bromurée souvent heureuse dans ces cas d'arythmie alors que n'est pas établie la cachexie cardiaque définitive ? Nous ne le pensons pas, d'autant plus que le mal causé par le remède est moindre que celui qu'on négligerait. Il suffira d'agir avec prudence, et de cesser le médicament dès que se montreront des manifestations cutanées.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

De l'infection expérimentale cholérique et du rôle prédisposant de l'alcool, par Thomas. (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, (24 août 1893.) — Depuis quelques années, le choléra est à l'ordre du jour ; on en étudie à l'envi l'étiologie, l'épidémiologie, la clinique, le traitement. Aussi ne doit-on pas s'étonner si la médecine expérimentale cherche aussi à apporter sa contribution aux recherches sur cette redoutable maladie.

Longtemps du reste avant la découverte du bacille virgule par Koch en 1883, on s'était efforcé de provoquer expérimentalement le le choléra par inoculation de sang ou de déjections de malades sur la peau, dans le courant circulatoire ou dans l'estomac. Tel Magendie qui faisait des injections intra-veineuses de sang de cholériques à des chiens à l'autopsie desquels les intestins paraissaient à la vue identiques à ceux de malades ayant succombé dans le stade algide.

Cependant ces expériences péchaient par la base : les liquides injectés. Aussi ce n'est que lorsque Koch eut isolé le bacille virgule des déjections et lorsqu'il l'eut révélé comme facteur de l'infection que l'on fut alors en état d'isoler le virus cholérique pur sans mélange de matières putrides qui avait toujours infirmé les expériences précédentes. Aujourd'hui, suivant les données de Koch, de van Ermengen, de Nicati et Rietsh on provoque expérimentalement le cho-

léra en inoculant des cultures pures de bacilles virgule soit dans l'estomac, soit directement dans le duodénum. Or, do prime-abord, ces deux méthodes apparaissent comme défectueuses, la première faisant passer la culture dans l'estomac, d'où action chimique, la seconde exigeant une laparotomie préalable. Et voilà pourquoi Thomas, au laboratoire de la clinique médicale de l'Université de Strasbourg, pour obvier à ces défectuosités a fait ses expériences par la voie sanguine en inoculant les cultures par les veines de l'oreille.

Ses expériences faites avec des cultures provenant du Tonkin et de Massouah ont porté sur 30 lapins d'un poids moyen de 2 kil. chez lesquels il a toujours, à coup sûr, provoqué le choléra avec sa symptomatologie et son anatomo-pathologique.

Or les liquides intestinaux, examinés au point de vue bactériologique, furent constamment trouvés renfermant des bacilles-virgules; d'où la déduction qui semble s'imposer qu'un passage des bacilles se fait du sang dans les sécrétions ou plus exactement, en l'occurence, dans les excrétions intestinales. Or cette possibilité a été vivement,et jusque dans ces derniers temps, combattue bien que des hommes de grande autorité Cohnheim, Bouchard, Leyden, Gamaleïa eussent obtenu des résultats positifs en ce sens de même que Buchner et Emmerich. En effet, Wyssokowitsch dans ses remarquables travaux sur la question en est arrivé à la conviction que physiologiquement, avec un foie, des reins et des intestins normaux, les bacilles ne pouvaient passer dans la bile, l'urine ou les liquides intestinaux. Tout dernièrement, en août 1892, le thême fui repris par Pernice et Scagliosi qui eux, constataient toujours le passage des bacilles du courant sanguin ou lymphatique dans la bile et l'urine avec cette considération bien digne d'être notée que chaque fois l'examen microscopique des reins, même après l'injection du bacillus subtilis non pathogène, y révélait des changements anatomiques notables et bien nets.

Thomas a cherché à élucider la question, les conclusions de ces divers auteurs, étant plutôt contradictoires et a institué dans ce but plusieurs séries d'expériences dont il n'y a pas lieu de donner ici les détails et la technique opératoire. Il suffit de savoir que, conduisant habilement ses expériences, s'entourant de toutes les précautions usitées en pareil cas, afin de répondre par avance aux objections qui pourraient lui être faites, il en est arrivé à ces conclusions :

1) Le bacille virgule est apte, chez les lapins à provoquer le choléra typique par injections de culture pure dans le torrent circulatoire.

2) Le bacille virgule passe du sang dans la bile et l'intestin :

a) Lorsque l'on emploie des doses mortelles.

b) Lorsque les voies biliaires ont subi une action opératoire (fistule du cholédoque).

Comme on le voit, Thomas est d'accord avec Pernice et Scagliosi.

On a remarqué depuis longtemps que dans les épidémies de choléra, ceux-là qui se livrent avec excès aux boissons alcooliques sont bien plus que d'autres frappés par le mal. Le rôle prédisposant de l'alcool n'est donc pas à mettre en doute. Mais pourquoi? Est-ce par suite de l'irritation par l'alcool de la muqueuse intestinale de la gastro-entérite si fréquente chez les buveurs? Là contre s'élèvent les expériences de Doyen qui bien qu'irritant la muqueuse intestinale avec de l'huile de croton, de l'esprit de sel ou de la poudre de cantharide, moyens autrement puissants que l'alcool, n'a cependant jamais pu créer ainsi une prédisposition au choléra chez ses animaux en expérience.

A son tour, Thomas a entrepris dans ce sens une série d'expériences. Il pense qu'il faut incriminer l'action toute spéciale de l'alcool sur le système nerveux cérébro-spinal ; un pouvoir nocif qui lui est particulier sur certaines cellules du corps humain ; son pouvoir paralytique sur les vaso-constructeurs. Il a pu enfin se convaincre au cours de ses recherches que le pouvoir bactéricide du sang des lapins était considérablement amoindri chez les animaux alcoolisés.

L'alcool joue donc le rôle d'un puissant adjuvant en élevant considérablement la prédisposition à l'infection cholérique.

CART.

Sur un cas de carcinome du canal thoracique avec ascite chyleuse, par LEYDHECKER. (*Arch. für. Path. Anatomie de Virchow*, (2 octobre 1893, p. 118.) Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les maladies du canal thoracique sont fort rares. Sans doute, bien des modifications pathologiques échappent même à l'œil exercé de l'anatomiste de profession. D'un autre côté, bien que la préparation du canal thoracique soit loin d'être aussi difficile qu'il est dit dans les livres, elle ne trouve toutefois son indication formelle que dans un nombre de cas des plus restreints.

Si l'on excepte certains kystes mésentériques parfois assez volumineux provenant des vaisseaux chilifères, jusqu'ici aucune affection du canal thoracique n'a été cliniquement diagnostiquée par la palpation ; le diagnostic ferme des kystes mésentériques ne peut, du reste, aussi être établi qu'après une ponction exploratrice. L'unique

symptôme qui permette de soupçonner des changements pathologiques dans les vaisseaux chilifères est l'ascite graisseuse, encore faut-il bien savoir que des maladies certaines du canal thoracique ont été découvertes à l'autopsie sans que cette transsudation eût existé du vivant de l'individu; d'autre part la présence même de la graisse ne peut plus être admise comme un signe pathognomonique de lésions des chylifères depuis que la possibilité d'une autre origine de la graisse s'appuie sur des faits presque probants.

Quoi qu'il en soit, les maladies qui peuvent atteindre les chylifères et le canal thoracique sont la lymphangite simple, les néoformations kystiques, les thromboses provoquées par la compression de tumeurs voisines ou d'anévrysmes par des exostoses de la colonne vertébrale, par oblitération de la sous-clavière gauche, par la filaria Bankrofti etc. la tuberculose, la granulée, les carcinomes, etc.

Dans le présent travail, Leydhecker rapporte un nouveau cas de carcinome du canal thoracique qu'il eut l'occasion d'observer à la clinique médicale et à l'institut pathologique d'Heidelberg.

Il s'agit d'une femme de 39 ans, entrée à la clinique le 16 septembre 1892 où elle fut tout d'abord traitée pour une affection de l'estomac. Le 1er octobre, on note de l'œdème des paupières supérieures au bout de quelques jours du tympanisme puis de la matité des parties inférieures de l'abdomen bientôt suivie d'une ascite considérable provoquée, pense-t-on, par une péritonite carcinomateuse. On fit de nombreuses paracentèses; le liquide évacué était jaunâtre, laiteux, d'un poids spécifique de 1.007, renfermant un peu de graisse, quelques cocci. On n'en fit malheureusement pas l'analyse chimique. Au milieu de phénomènes morbides nombreux qui firent porter le diagnostic de carcinome stomacal, pleurésie gauche et péritonite cancéreuse, survint l'exitus laetalis dans le marasme.

L'autopsie qui fut faite avec grand soin donna le diagnostic anatomique suivant : carcinome du pylore, avec métastases dans le foie, les poumons, les ganglions du hile et de la région claviculaire, à l'aorte, à la grande et la petite courbure de l'estomac, au péritoine, aux ovaires. Pleurésie double avec compression atelectasique des deux poumons et enfin : infiltration carcinomateuse et thrombose du canal thoracique dans toute son étendue avec stase de la lymphe et ascite chyleuse.

Les cas de carcinome du canal thoracique connus dans la littérature médicale soit jusqu'ici au nombre de 5 observés par Weigert, Virchow, Enzmann, Andral (*Archives générales de médecine*, t. VI,

p. 507) et A. Cooper (*Medical Records and Researches*, 1798.)

Le carcinome du canal thoracique est toujours secondaire.

CART.

De l'absorption de l'acide salicylique par la peau et du traitement du rhumatisme articulaire aigu, par BOURGET (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 septembre 1893.) Cherchant à étudier cette question de l'absorption des médicaments par la peau, si souvent agitée et jamais résolue, Bourget a entrepris sur lui-même puis sur de nombreux malades de son service de l'hôpital cantonal de Lausanne une série d'expériences qui semblent ne devoir plus laisser aucun doute dans l'esprit et dont il faut conclure que des principes actifs unis à des corps gras sont susceptibles d'être absorbés.

Bourget s'est plus spécialement servi, dans ses expériences, de la pommade suivante :

Acide salicylique...........	ââ
Lanoline..................	ââ
Essence de térébenthine.....	10
Axonge....................	100

dont il enduit par exemple le pourtour des articulations, enveloppant ensuite l'article avec des bandes de flanelle.

Or l'urine examinée avec grand soin a toujours été trouvée renfermant de l'acide salicylique avec des variantes, bien entendu, relativement à la quantité et à la promptitude du passage de l'acide dans les urines suivant le sexe, l'âge, l'état de santé des individus.

Appliquant systématiquement sa méthode à tous ses malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, Bourget a obtenu des résultats très satisfaisants : suppression rapide de la douleur, diminution du gonflement, chute de la température et absence des symptômes fâcheux que produit si fréquemment l'acide salicylique absorbé par voie stomacale : bourdonnements d'oreilles, délire, troubles gastro-intestinaux, etc.

Voici les conclusions du travail :

1° L'absorption de l'acide salicylique par la peau est rapide et très intense. La peau des sujets jeunes a plus de pouvoir absorbant que celle des sujets vieux et celle des blonds semble plus perméable que celle des individus à poils noirs et à peau basanée.

2° La rapidité et l'intensité de cette absorption cutanée dépend aussi du véhicule employé pour dissoudre l'acide salicylique. Les corps gras sont les seuls qui permettent à un haut degré la pénétra-

tion au travers de la peau, tandis qu'avec la vaseline ou la glycérine celle-ci est nulle ou beaucoup moins active.

3° Le traitement du rhumatisme articulaire aigu par une pommade salicylée et térébenthinée est très à recommander.

4° Cette pommade est moins efficace dans les autres formes de rhumatisme, mais elle peut être un adjuvant par le traitement de ces affections par le massage.

5° Son action est nulle dans le rhumatisme blennorrhagique.

CART.

De l'acide salicylique dans le traitement de la pleurésie à épanchement. — Dans le numéro de février dernier de *La Therapeutic Gazette*, GEORGES DOCK relate deux cas de pleurésie traités avec succès par l'acide salicylique et tire les conclusions suivantes :

1° L'acide salicylique et ses sels comptent parmi les agents les plus favorables dans le traitement de la pleurésie à épanchement.

2° A doses thérapeutiques l'emploi en est sans danger et ne cause que peu de disconfort au patient si la préparation est bien faite et convenablement administrée,

3° Ils sont tout particulièrement indiqués dans les pleurésies séreuses de récente origine mais ils sont aussi efficaces dans la pleurésie sèche et ont même souvent une action favorable dans la pleurésie secondaire.

4° Leur action est nulle dans la pleurésie purulente.

5° Ils agissent comme diurétiques mais ils se pourrait qu'ils eussent un effet sur le processus morbide lui-même ou sur la cause de la maladie.

6° Ils ont une action plus marquée dans la pleurésie que les autres soi-disant diurétiques.

7° La durée du traitement par les préparations salicyliques est moindre qu'avec les diurétiques ordinaires, le chlorure de sodium ou la médication révulsive.

8° On peut se servir de servir de ces préparations dès le début de l'affection car elles ont une action favorable sur tous les symptômes.

9° Elles peuvent être administrées soit sous forme d'acide salicylique soit sous forme de salicylate de soude de 4 à 8 grammes. On diminuera les doses dès que l'effet thérapeutique sera manifeste.

10° L'examen des urines sera journalier.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Traitement des prolapsus utérin et vaginal, par Kehrer. (*Berlin. Klin. Woch.* n° 37 et n° 38 de 1893). — Comment arriver sûrement à guérir ou à empêcher le prolapsus vaginal et ses conséquences? L'auteur pense qu'il faudrait d'abord en connaître toutes les causes, ce qu'il essaie de faire en commençant : c'est d'une part la longueur anormale, la faible élasticité et la contractilité insuffisante de l'appareil de soutien des organes génitaux ; puis l'agrandissement du vestibule et de l'orifice vaginal ; le relâchement de l'anneau vulvaire et du constricteur du vagin ; l'augmentation de la pression de la cavité abdominale ; la faible inclinaison du vagin comme l'a indiqué dernièrement Ruter ; enfin la forte réplétion de la vessie et du rectum. Il n'est pourtant pas prouvé encore que la dilatation habituelle seule de ces organes creux peut amener le prolapsus.

Or, plusieurs moyens s'offrent à nous contre ces diverses causes. Mais quelques-uns encore employés ne manquent pas d'avoir de grands désavantages. C'est ainsi que les pessaires finissent par donner au vagin une forme conique, avec le sommet du cône tourné vers l'orifice externe de l'utérus, ce qui rend dès lors ces pessaires inutiles, outre qu'ils sont l'occasion d'une exagération des sécrétions et de nombreuses incommodités, sans compter les dangers ultérieurs possibles. L'hystérophore de Zwanck-Schilling est encore plus dangereux et pénible pour la malade. Les autres hystérophores ont aussi l'ennui,comme les pessaires, de n'être utiles que tant qu'ils sont employés ; ils n'éliminent pas les causes mêmes du prolapsus. Quant au massage de Thure Brandt, il est assurément un excellent moyen, mais il n'est pas capable toutefois d'amener une guérison durable des cas graves. Reste la colporrhaphie. C'est l'opération de choix, que l'on devrait employer plus souvent encore qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Son exécution est singulièrement facilitée par l'emploi des injections de cocaïne : comme contre-indications l auteur indique l'anémie pernicieuse, la leucémie, l'hémophilie, le diabète, l'artériosclérose, l'étranglement aigu du prolapsus, les phlegmons et la nécrose récente de la muqueuse; la syphilis, tant que les accidents secondaires ne sont pas passés. L'anémie demandera à être soignée auparavant. On préparera la malade par le massage, des bains de siège,etc., quand le prolapsus total du vagin sera irréductible. Enfin retarder l'opération pendant la grossesse pour ne pas s'exposer à un avortement, et attendre après les couches le retour des règles (Hil-

debrandt), de même qu'on attendra, chez la femme qui nourrit, qu'elle ait sevré son enfant. Mais la colporrhaphie n'est pas une opération radicale, elle ne met pas à l'abri d'insuccès plus ou moins tardifs, parce qu'elle ne supprime pas d'une façon durable et complète toutes les causes du prolapsus. Sa valeur reste toutefois considérable si l'on sait enlever tous les tissus inutiles sans comprendre un champ de dissection trop vaste, en modifiant en somme son mode d'exécution suivant les cas particuliers. Ainsi souvent à la place des caroncules vaginales se trouve un large pli transversal, fortement déjeté en avant, derrière lequel la paroi vaginale antérieure n'est pas trop soulevée, et en arrière de laquelle on voit, enfin, la partie procidente. L'auteur conseille de couper ce pli transversal, d'enlever avec les ciseaux les bords souvent dentelés par de petits plis, et de réunir alors, après quoi on taille en arrière un lambeau fusiforme. Si sur la paroi antérieure on voit au lieu d'une simple caroncule vaginale deux bourrelets longitudinaux très saillants et séparés l'un de l'autre par une gouttière médiane, on coupe ces bourrelets à leurs bases et on les suture, avant de faire l'avivement typique du lambeau fusiforme, etc.

Enfin, en ce qui concerne la colporrhaphie postérieure, l'auteur cherche toujours à conserver autant que possible la colonne postérieure du vagin, en taillant de chaque côté deux lambeaux triangulaires à sommet antérieur, les bords se trouvant d'un côté sur la colonne postérieure, et de l'autre sur les parois latérales du vagin et du vestibule.

Quand, d'autre part, le champ opératoire comprend un diverticulum de la vessie, ou de la cavité de Douglas, ou du cæcum, il plisse avec des fils de catgut ces portions viscérales en suivant une direction telle que ces plis forment, avec la ligne de suture de la plaie, un angle droit. Cette cicatrice en croix est des plus solides.

L'auteur recommande encore de faire la colporrhaphie antérieure en même temps que la colporrhaphie postérieure quand la position des sutures le permet ; d'employer comme fils des fils métalliques, que l'on ne retirera qu'au bout de deux à trois semaines. Pendant ce temps la malade sera au lit, à la diète, et l'on évitera avec soin la constipation.

Coronat.

De la cure opératoire des grosses hernies ombilicales, par Gersuny (*Centralbl. f. Chir.*, 1893, n° 43.) — Depuis deux ans, Gersuny, après toutes les laparotomies médianes, réunit de telle façon que les bords

des muscles droits se touchent ou chevauchent l'un sur l'autre. Pour obtenir ce résultat, il fend, après avoir suturé le péritoine, la gaine de ces muscles le long de leur bord interne ; puis il applique des sutures à points séparés comprenant à la fois peau, aponévroses, muscles. Il traverse les téguments et les fascia près de la lèvre de l'incision, mais prend dans la suture une partie du muscle droit. De cette façon, les téguments ne s'adossent que par leurs bords, tandis que les muscles s'affrontent par leurs faces. La ligne blanche, ce point si faible de la paroi abdominale,est ainsi supprimée.

Gersuny a songé à appliquer ce procédé à la cure radicale des hernies ombilicales. L'opération, qui est assez sérieuse, quand il s'agit de hernies volumineuses et de femmes très grasses, est conduite de la façon suivante :

Après avoir incisé circulairement la cicatrice ombilicale, qui le plus souvent est intimement fusionnée avec le sac, on sépare celui-ci du tissu graisseux et on le fend. L'épiploon est lié et réséqué, puis rentré dans le ventre avec les viscères herniés. On enlève le sac dans sa totalité, et on suture séparément le péritoine. On ferme ensuite l'anneau herniaire et on va à la recherche de la gaine des grands droits. Celle-ci est le plus souvent facile à trouver dans l'angle inférieur de la plaie. On l'incise sur toute la longueur de son bord interne. Au niveau de l'ombilic, les muscles droits sont parfois séparés par toute la largeur de la main ; aussi pour les mobiliser et être en mesure de les rapprocher, doit-on séparer de la gaine les intersections tendineuses. Ce temps de l'opération nécessite toujours la ligature de plusieurs vaisseaux. C'est seulement lorsque les muscles peuvent être attirés sans grande tension jusque sur la ligne médiane qu'on passe des fils à quelque distance de leur bord interne. On n'oubliera pas d'en faire passer par les intersections fibreuses elles-mêmes pour donner, au moins passagèrement, plus de résistance à la suture. Puis on peut terminer de deux manières différentes: soit réunir immédiatement les plans superficiels, soit attendre quelques jours. Dans le deuxième cas, on passe les fils à la fin de l'opération, mais sans les serrer. Durant quatre à cinq jours, on interpose de la gaze entre les lèvres de la plaie.

Tel est le procédé recommandé par Gersuny. Nous ferons remarquer que l'auteur, à notre avis, se hâte trop de chanter victoire, puisque ses opérations sont encore bien récentes. D'autre part, ce large déplacement des droits, tel que le décrit Gersuny, a certainement pour effet de consolider la région ombilicale ; mais ne crée-t-il

pas deux nouveaux points faibles, en dehors de ces muscles? Souvent la peur d'un mal nous conduit en un pire.

H. Rieffel.

De la section unilatérale et de la résection du nerf pneumogastrique chez l'homme, par Widmer. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1893, fasc. 4, p. 283.) — L'auteur a réuni 19 cas de « vagotomie » unilatérale, toutes produites au cours de l'extirpation d'une tumeur maligne du cou. En s'appuyant sur ces faits, il cherche à se rendre compte des phénomènes cliniques qu'entraîne la section du nerf pneumogastrique et du pronostic que comporte une semblable lésion.

Les accidents principaux se produisent du côté du larynx et ils subissent quelques modifications, suivant que la section porte au-dessus ou au-dessous de l'origine du nerf laryngé supérieur. Le second cas est de beaucoup le plus fréquent. On observe surtout une paralysie complète de la corde vocale correspondante. Mais, pour que les muscles moteurs de l'épiglotte soient paralysés, il faut une lésion du laryngé supérieur. La vagotomie unilatérale n'exerce, par contre, aucune influence fâcheuse sur le fonctionnement du poumon, du cœur et de l'appareil digestif. Considérée en elle-même, elle est également sans danger au point de vue vital.

La grande mortalité est imputable, non à la section nerveuse, mais aux complications éventuelles (primitives ou secondaires) dépendant de l'acte opératoire lui-même. Les interventions dans lesquelles on a coupé le vague, sont par elles-mêmes des plus sérieuses, puisqu'elles ont pour but l'extirpation de tumeurs cervicales volumineuses, ordinairement malignes, profondément situées et solidement adhérentes aux parties voisines. Il ne faut donc en aucune façon reculer devant la résection d'une pneumogastrique, si elle est reconnue indispensable pour l'ablation totale d'un néoplasme. Schou conseille, lors de lésion du vague ou du récurrent, de pratiquer séance tenante la trachéotomie et de faire le tamponnement de la trachée au-dessus de la canule, pour éviter les infections pulmonaires. La trachéotomie, suivant Widmer, est inutile; sans compter qu'elle compromet la marche aseptique de la plaie opératoire et peut provoquer des accidents inflammatoires de haute gravité.

H. R.

Recherches expérimentales sur la rupture des ligaments du genou, par Hœnigschmiéd. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, fasc. 6, p. 587.)—

Les recherches instituées sur le cadavre par Hœnigschmied peuvent être résumées de la façon suivante :

A. Effets de la flexion forcée : Ils consistent exclusivement dans la désinsertion partielle du ligament croisé antérieur à son attache fémorale.

B. Effets de l'extension forcée :

1° Rupture du ligament postérieur et des ligaments croisés ; déchirure de l'un ou des deux ligaments latéraux, ainsi que des ménisques interarticulaires, compliquée parfois de rupture des muscles du creux poplité.

2° Fracture sus-condylienne du fêmur ou de l'extrémité supérieure du tibia ; divulsion des épiphyses.

3° Luxation du tibia en avant.

C. Effets de l'adduction forcée :

1° Rupture des ligaments. Toujours ce sont les ligaments du condyle externe, c'est-à-dire le ligament latéral externe et le croisé antérieur qui se rompent les premiers.

2° Fracture sus-condylienne du fémur ; fracture isolée du condyle interne, écrasement de la tubérosité tibiale interne ; fracture de la tête du péroné par arrachement.

3° Décollement de l'épiphyse inférieure du fémur.

4° Luxation incomplète du genou en dedans.

D. Effets de l'abduction forcée :

1° Rupture des ligaments, commençant toujours par celle du ligament latéral interne et du croisé postérieur.

2° Arrachement de l'extrémité supérieure du tibia ; fracture sus-condylienne du fémur ; écrasement des condyles externes du fémur et du tibia.

3° Décollement de l'épiphyse fémorale inférieure.

4° Luxation incomplète du genou en dehors.

E. Effets de la rotation forcée :

1° Tiraillements et déchirures partielles de la capsule et de l'appareil ligamenteux.

2° Chez les individus âgés, chez ceux dont les os sont friables, se produisent des fractures du péroné et du tibia ; chez les enfants, la divulsion de l'épiphyse inférieure du fémur est la règle.

3° Luxations par rotation du genou.

H. R.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Action thérapeutique, toxique et microbicide du gallanol. — Des origines et des modes de transmission du cancer.

Séance du 24 *octobre*, levée en signe de deuil à l'occasion du décès de M. Léon Le Fort.

Séance du 31 *octobre.* — Communication sur l'action toxicologique et microbicide du gallanol, par MM. Cazeneuve et Roller (de Lyon). Ces auteurs étaient déjà arrivés aux conclusions suivantes : 1° le gallanol est un médicament réducteur de la peau. Il est actif, mais non toxique, comme l'acide pyrogallique (pyrogallol). Il est antiseptique et microbicide, quoique trop irritant pour être employé d'une façon courante dans le traitement des plaies chirurgicales; 2° dans l'eczéma, il fait disparaître la démangeaison, arrête le suintement et amène une dessiccation rapide. Il s'emploie soit en poudre, soit en pommade à 0 gr. 50, 1, 2 et 3 grammes pour 30, soit mélangé à la traumaticine; 3° dans le psoriasis, son action est surtout sensible dans le psoriasis de moyenne intensité. C'est un agent précieux pour le cuir chevelu, la face, le cou, car son action est plus rapide que celle des alcalins. Il s'emploie, soit en pommade à 1, 3 et 10 grammes pour 30, soit mélangé à la traumaticine.

Dans les psoriasis anciens et rebelles, il semble agir moins vite que l'acide chrysophantine et, surtout, que l'iodochlorure de mercure, mais offre sur ces médicaments l'avantage de pouvoir être laissé entre les mains des malades sans avoir à redouter des accidents.

L'action *toxique* a été expérimentée par injections dans le torrent circulatoire, par injections sous-cutanées et, enfin, par ingestions par voie stomacale. Moins actif que le pyrogallol, il tue par réduction du sang. Il est peu toxique. Ingéré par les voies digestives, il peut être supporté à hautes doses sans aucun phénomène sensible, ce qui est dû, sans doute, à son peu de solubilité dans l'eau (2 pour 1.000).

Il n'en est pas moins un *microbicide* digne d'attention. Les recherches ont abouti aux données suivantes : 1° le gallanol en excès arrête complètement la vie des micro-organismes ; 2° le gallanol en solution relativement forte, à 1 pour 500, arrête ou diminue la végétabilité de quelques microbes en laissant d'autres évoluer avec toute leur vigueur. Le pyocyanique et le coli continuent à végéter. L'Eberth est complètement entravé. Le charbon et l'aureus végètent faiblement ; 3° en solution faible, à 1 p. 5.000, la végétabilité d'aucun de ces organismes n'est arrêtée, mais le pouvoir pathogène des uns et des autres est anéanti presque complètement. Ajoutons, enfin, que d'après le Dr Hubscher, de Bâle, le gallanol serait le meilleur remède contre les vraies mycoses, telles que le favus, la tricophytie et les maladies produites par une invasion de parasites végétaux.

— Rapport de M. Javal sur le concours pour le prix Meynot aîné père et fils en 1893.

— Rapport de M. Kelsch sur le concours pour le *prix de l'Académie*, ayant pour sujet : des origines et des modes de transmission du cancer. Des quatre mémoires, tous importants, deux concluent à la doctrine du cancer considéré comme une maladie infectieuse et parasitaire ; la doctrine soutenue par les deux autres lui conteste cette nature et enseigne que l'essence du cancer doit être cherchée dans des propriétés spéciales, inhérentes aux cellules épithéliales, propriétés qui se résument dans leur aptitude à pouvoir se multiplier à l'infini dans tous les points de l'organisme où elles viennent échouer. Dans cette conception, la généralisation n'est qu'une greffe, et la cellule cancéreuse est le véritable parasite du cancer. L'impression du rapporteur est plutôt favorable que contraire à la doctrine parasitaire. Sans doute, les témoignages invoqués par cette dernière ne sont pas péremptoires. Le microbe de cette terrible maladie est encore à trouver, et les faits de contagion ou d'inoculation ne sont pas de nature à entraîner la conviction. Mais la microbiologie n'a pas dit son dernier mot dans cette grave question et l'insuffisance des preuves apportées par la transmissibilité ne saurait prévaloir contre la nature infectieuse de la maladie.

Sans doute encore, au point de vue de l'anatomie pathologique et de la clinique, il y aurait bien des objections à faire à cette manière de voir, mais, outre que, histologiquement, l'évolution d'une tumeur au début correspond, d'une manière frappante, aux effets de l'irritation, tels qu'ils nous apparaissent dans les réactions cellulaires dues aux lésions microbiennes, il y a à tenir compte des observations si

curieuses d'Arnauder relatives à la propagation de la maladie ainsi que des inoculations couronnées de succès de Goujon et Morau ; et, enfin, les partisans de la théorie cellulaire reconnaissent volontiers que la cause qui engendre, dans la cellule épithéliale, la déviation nutritive caractéristique du cancer, reste enveloppée d'un profond mystère. Or, c'est précisément ce mystère que cherchent à pénétrer les partisans de l'infection, et l'esprit ne se refuse nullement à admettre que la cellule, quelle qu'elle soit, une fois imprégnée par un germe spécifique, ne devienne apte, par ce fait, à se multiplier à l'infini et à se reproduire constamment avec tous ses attributs physiques primitifs ; cette conception laisse entrevoir un terrain de conciliation entre les deux doctrines en présence. En résumé, l'essence du cancer et ses modes de propagation sont des questions encore à résoudre.

— M. Albert Robin donne lecture de son rapport général sur le service médical des eaux minérales en 1892.

— M. Nicaise lit un mémoire sur Mondeville et le traitement des plaies au XIV[e] siècle.

Séance du 7 novembre. — M. Mesner offre le premier volume de ses observations cliniques, consacré à l'étude du somnambulisme provoqué et de la fascination, dans leurs applications à la médecine légale. Il établit les différences et les analogies qui existent entre les deux somnambulismes, le *provoqué* et le *spontané*, dont les origines sont, pour chacun d'eux, essentiellement différentes, mais qui ne sont, l'un comme l'autre, que des états passifs, inconscients, quelque activité, quelque apparence de liberté qu'ils déploient dans leurs manifestations. Un chapitre consacré à la jurisprudence criminelle dans les deux somnambulismes traite des responsabilités dans le somnambulisme spontané et dans le somnambulisme provoqué, ainsi que de l'interprétation des faits et du rôle du médecin.

— Rapports de M. Charpentier : d'abord, sur les mémoires relatifs à la question mise au concours pour le prix de la commission de l'hygiène de l'enfance en 1893, de l'ictère des nouveau-nés ; ensuite, sur les mémoires et travaux adressés à la commission permanente de l'hygiène de l'enfance.

— Rapport de M. Lereboullet sur le concours pour le prix Vernois.

— L'incident provoqué par le rapport de MM. Dieulafoy et Brouardel, relatif à l'état de santé de Cornélius Herz, est déjà trop connu pour que nous fassions autre chose que de le mentionner.

— M. Laborde donne connaissance à l'Académie d'un certain

nombre de faits nouveaux, relatifs à l'emploi du procédé des tractions rythmées de la langue, mais particulièrement chez les enfants nouveau-nés. Bien que mettant au premier rang l'insufflation pulmonaire, M. Guéniot, en raison des difficultés que présente l'application de celle-ci, considère le procédé de M. Laborde comme une ressource des plus précieuses, parce qu'il est d'un emploi relativement très commode et qu'il préserve l'opérateur des dangers de contagion en même temps qu'il lui permet de se soustraire à une extrême fatigue.

— M. le Dr Bazy lit un mémoire sur l'utéro-cystonéostomie ou abouchement de l'uretère dans la vessie en cas d'oblitération de l'uretère et de fistules. Cette opération peut convenir à tous les cas d'hydronéphrose causée par une lésion accidentelle, chirurgicale ou primitive ayant amené l'oblitération avec fistule uréthro-muqueuse ou uretéro-cutanée ou bien le rétrécissement de l'extrémité vésicale de l'uretère.

Séance du 14 novembre. — Communication de M. Monod sur les mesures administratives prises en France contre le choléra en 1892.

M. J. Rochard est élu vice-président de l'Académie pour 1893, en remplacement de M. Léon Le Fort, décédé.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Elections. — Influences héréditaires.

Séance du 30 *octobre* 1893. — *Élection* d'un membre titulaire dans la section de médecine et de chirurgie.

Votants : 54. Majorité : 28.

MM. Potain	43 voix
G. Sée	4
Lancereaux	3
Cornil	2
Bulletins blancs	2

M. Potain est élu.

Séance du 6 *novembre* 1893. — *Influences héréditaires* expérimentales, par MM. Gley et Charrin. On ne possède pas d'expériences positives suffisantes permettant d'affirmer la possibilité de transmettre aux descendants tel état anatomique ou physiologique du fait seul de l'élément mâle.

La bactériologie a paru aux auteurs capable de faciliter la solution de ce problème.

Il était légitime, en effet, de se demander si, d'une part, on constaterait l'existence de l'immunité chez des sujets issus de couples dont le père uniquement était réfractaire au moment de la fécondation, si, d'autre part, quelques phénomènes spéciaux, conséquences de la vaccination qui, au fond, consiste à inoculer une infection atténuée, ne se produiraient pas.

Dans le but de vérifier ces hypothèses, on vaccine 8 lapins mâles contre le bacille pyocyanogène ; ces vaccinations sont pratiquées à trois reprises : le 30 mars 1893, on injecte 1 cc. de culture atténuée sous la peau de chaque animal, puis le 1er et le 3 avril, 5 cc. de toxines.

Quinze jours après, on répartit ces animaux, I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, entre quatre cages ; dans chacune de ces cages on place deux femelles normales, a, b, c, d, e, f, g, h.

Le 27 juin 1893, une des lapines e, de la troisième cage, met bas 8 petits qui succombent dans les quarante-huit heures.

Le 30 du même mois, la femelle g, de la quatrième cage, donne le jour à 6 rejetons ; 3 périssent, 3 survivent ; à la date du 2 octobre, ils pèsent : A, 665 grammes, B, 602, C, 610.

Le même jour, la seconde femelle h, de cette même cage, a, de son côté, 6 nouveau-nés qui semblent arriver avant terme ; aucun n'est vivant.

Le 2 juillet 1893, une lapine d, de la seconde cage, a 7 petits ; 4 seulement, D, E, F, G, s'élèvent.

Le surlendemain, on découvre 6 cadavres de fœtus dans la première cage.

Les femelles a, b, c, f, sont demeurées stériles. Le 3 septembre, la lapine e meurt.

Le 26, on inocule les mâles I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, les femelles a, b, c, d, f, g, h, plus quatre témoins, 1, 2, 3, 4; chaque sujet reçoit dans les veines, 1 cc. d'une culture pyocyanique de virulence modérée.

Les témoins 2, 4, et la lapine a succombent le 2 octobre ; le témoin 1, vingt-quatre heures après ; le témoin 3 et la femelle c, le 5, les femelles b et f, le 7 ; la femelle h, le 9. Le 15, la femelle g est malade ; elle a maigri, néanmoins elle est encore vivante à la fin d'octobre, ainsi que d, qui n'a pas été souffrante ; toutefois g a un début de paraplégie. Cette vaccination des mères est faible, mais elle complique la question. Le spermatozoïde agit cependant seul ou grâce à la femelle.

Tous les mâles ont résisté à l'exception de II (première cage) et VI (troisième cage) qui ont péri, l'un le 10, l'autre le 17 octobre.

Ainsi l'état réfractaire, réel, mais variable, chez ces mâles, a été reconnu incomplet, inconstant, pour les femelles, quoique indéniable cependant et plus marqué chez celles qui se sont montrées fécondes.

Cette transmission de résistance s'opère grâce à l'accouplement et à la grossesse. Différents facteurs, qualité du vaccin, intensité de la vaccination, dates respectives de cette vaccination et de ces fécondations, etc., influencent sa fréquence.

Le 4 octobre 1893, on inocule de la même façon les 7 petits, A, B, C, D, E, F, G, et 5 témoins nés le 10 juillet, onze jours après A, B, C, huit jours après D, E, F, G. Néanmoins, leur poids moyen atteint 882 grammes, celui de A, B, C, 616, et celui des 4 derniers, 719. Les témoins sont désignés par les chiffres 5, 6, 7, 8, 9.

Le 11, tous les témoins sont morts ; les témoins 5 et 7 ont péri le 8 ; le témoin 6 le 10 ; les témoins 8 et 9 le 11.

Le petit lapin B succombe le 10 ; E le 12 ; F et C, le 17, G le 26. Les deux autres sont bien portants à l'heure présente.

Inutile de commenter longuement ces expériences ; elles parlent d'elles-mêmes. Quand on accouple des lapins, le mâle étant seul vacciné contre le bacille pyocyanogène, on peut voir, dans des cas assez rares, l'immunité transmise aux descendants. Si cette transmission est inconstante, cette immunité des descendants, le plus souvent, est incomplète, peu profonde ; néanmoins il y a là un attribut héréditaire.

Les auteurs ont rapporté ici une de leurs expériences ; mais, depuis plus de trois ans, leurs recherches ont porté sur 34 animaux, dont 26 mères. En dehors des phénomènes qui viennent d'être indiqués, on observe de la stérilité, des avortements, des morts dans les premiers jours. Si les rejetons s'élèvent, ou bien ils sont normaux, ou bien ils sont atrophiés, les os sont courts, les épiphyses sont volumineuses, tuméfiées, surtout au niveau des membres ; le poids général est très inférieur au poids normal. Ces détails importent, car l'état réfractaire peut venir de l'allaitement.

Or, des accidents de même ordre, se produisent lorsque les deux générateurs sont vaccinés, lorsque la mère seule a été rendue réfractaire, ou lorsque l'infection des parents est subaiguë ; plus d'une fois ce fait a été constaté. Entre l'état des générateurs, du père en particulier, et ces accidents il y a donc des relations certaines.

Ainsi se démontre cette influence de la cellule mâle ; elle agit

comme agit l'élément femelle, ou les deux réunis. A ce point de vue ces constatations sont en accord avec les enseignements des cytologistes, tels que Strassburger et Guignard. « Si chez l'ascendant, disent-ils, la cellule a 12 chromosomes, chez le descendant, on en compte 12 : 6 apportés par le spermatozoïde, 6 par l'ovale. ».

Il est à noter que la fréquence de la stérilité, des morts précoces, de l'inconstance de la transmission de l'immunité, obligent à poursuivre un nombre considérable d'expériences, avant de voir se réaliser tous les cas.

D'autres, du reste, seraient nécessaires pour étudier l'état bactéricide, l'état phagocytaire et surtout la descendance des premières générations anormales.

Pour le moment, disent les auteurs, sans vouloir toucher aux explications théoriques parfois trop faciles, nous nous bornons strictement aux faits que nous avons résumés. Leur importance ne saurait échapper à personne. En tous cas, ils ébranlent la doctrine de Weismann, attendu qu'ici une propriété des éléments somatiques passe aux germinatif.

— *Election* d'un membre correspondant dans la section de médecine et de chirurgie. M. Rollet (de Lyon) est élu au premier tour de scrutin, par 35 voix sur 41 votants.

VARIÉTÉS

Nous recevons du professeur Nicaragliano, secrétaire général du Congrès international de médecine l'avis suivant :

L'époque du Congrès de Rome est fixée d'une façon définitive à la semaine de Pâques. Il aura lieu du 29 mars au 3 avril 1894.

— M. le Dr Landouzy, agrégé, est nommé professeur de thérapeutique et matière médicale.

— En parlant des *médecins pourvus d'un diplôme étranger* et en déterminant les conditions auxquelles ces médecins peuvent postuler le grade français de docteur en médecine, la loi sur l'exercice de la

médecine n'a pas distingué entre les médecins de nationalité étrangère et les Français.

Il peut se faire que certains de nos nationaux aient été contraints par les circonstances d'étudier et de prendre diplôme à l'étranger. Il n'est que juste d'en tenir compte, si plus tard ils se trouvent en situation de rentrer en France. Mais c'est de ceux-là seuls que la loi a eu souci. Elle n'a pas entendu viser les Français qui, pour échapper aux exigences de nos Facultés, iraient subir des examens devant certaines universités étrangères réputées plus faciles, et se prévaudraient d'un titre obtenu dans ces conditions pour postuler ensuite plus aisément, avec des dispenses, le diplôme français de docteur en médecine.

Lorsqu'elles seront saisies de demandes de dispenses émanant de Français pourvus d'un diplôme étranger, les Facultés de médecine devront donc s'enquérir d'une façon toute particulière de la situation des postulants et la faire connaître avec précision au ministre de l'instruction publique.

— La Société de chirurgie de Paris, qui a célébré à la fin du mois dernier le cinquantenaire de sa fondation, avait tenu sa première séance le 25 août 1843. Elle comptait dix-sept membres fondateurs qui, tous, à des titres divers, se sont fait un nom dans la science française. Deux d'entre eux seulement survivent: M. Maisonneuve, qui vit depuis longtemps, loin de Paris, dans une retraite absolue, et M. Marjolin, le président d'honneur de la fête du cinquantenaire, fils de Marjolin, chirurgien des hôpitaux de Paris, et petit-fils de J.-R. Duval, qui fut reçu membre honoraire de la Société en 1852, alors qu'il était âgé de près de cent ans.

La Société de chirurgie a toujours eu à cœur de ne pas interrompre une seule fois le cours de ses séances, aussi bien en 1848 que plus tard, pendant l'année terrible, et dans les jours plus troublés encore de la Commune. Un seul mercredi, en cinquante ans, la Société n'a pas tenu séance: c'était le 24 mai 1871, jour où le combat était engagé dans les rues de Paris entre l'armée et les partisans de la Commune.

Depuis le 20 octobre 1852, la Société tient ses séances dans le local où elle s'assemble actuellement.

C'est Auguste Bérard, chirurgien des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine et professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Paris, qui fut le promoteur et, pourrait-on dire, le véritable fon-

dateur de la Société de chirurgie. (*Semaine médicale*, novembre 1893.)

— Il est question, sur l'initiative des anciens élèves et amis du professeur Ulysse Trélat, de lui élever un buste qui sera placé dans la salle des Actes de la Faculté de médecine de Paris.

— Le Sénat a nommé la Commission chargée de l'examen du projet de loi adopté par la Chambre des députés, ayant pour objet la protection de la santé publique. Cette Commission, qui se compose de MM. Léon Labbé, Berthelot, Dethou, Camescasse, Demoulins de Riols, Lesouëf, Darbot, Cordelet et Cornil, s'est réunie hier pour la première fois et a choisi M. Berthelot pour président et M. Darbot pour secrétaire.

— Le Conseil d'État a adopté un projet de règlement d'administration publique, rendu en exécution de la loi du 30 novembre 1892, sur l'exercice de la médecine. Ce décret a pour but : 1° de reviser les tarifs du décret du 18 juin 1811, pour les honoraires et frais des médecins, et 2° de réglementer les conditions suivant lesquelles pourra être conféré le titre d'expert devant les tribunaux.

En voici les principales dispositions :

Au commencement de chaque année judiciaire, les cours d'appel désignent, sur la proposition des tribunaux de première instance,les docteurs en médecine à qui elles confèrent le titre d'expert devant les tribunaux. Ceux-ci doivent être Français, avoir cinq ans d'exercice et demeurer dans le ressort. En dehors des exceptions prévues par le Code d'instruction criminelle, et sauf en cas d'empêchement des titulaires de l'arrondissement, les opérations d'expertise ne peuvent être confiées qu'à un docteur ayant le titre d'expert.

Toutefois, suivant les besoins particuliers de l'instruction de chaque affaire, les magistrats pourront désigner un expert près un tribunal autre que celui auquel ils appartiennent. Il a même été décidé qu'en cas d'empêchement des médecins experts résidant dans l'arrondissement, et s'il y a urgence, ils pourront, par ordonnance motivée, commettre un médecin français de leur choix.

Viennent ensuite les tarifications, ainsi fixées :

Visite, avec premier pansement, 8 francs ;

Opération, 10 francs ;

Autopsie, 25 ou 35 francs, suivant qu'elle a lieu avant ou après inhumation ;

Tout rapport écrit et toute déposition devant les magistrats donne droit à une vacation minimum de 5 francs.

Pour tout rapport au-delà de deux kilomètres, il est alloué 20 ou 40 centimes par kilomètre parcouru, suivant que le transport a lieu en chemin de fer ou autrement.

En cas de séjour forcé des experts en cours de voyage, ils reçoivent 10 fr. par jour à titre d'indemnité.

Des dépositions transitoires règlent les droits des officiers de santé reçus antérieurement au 1er décembre 1893, ou dans les conditions de l'art. 31 de la loi sur l'exercice de la médecine.

BIBLIOGRAPHIE

L'HYDROTHÉRAPIE DANS LES MALADIES CHRONIQUES ET LES MALADIES NERVEUSES, par les Drs BENI-BARDE et MATERNE. (G. Masson, éditeur, Paris.) — L'hydrothérapie a pris aujourd'hui dans la thérapeutique des maladies chroniques et des maladies nerveuses une large place conquise par ses nombreux succès; elle ne l'a obtenue qu'après avoir traversé diverses phases qu'il est important de connaître.

Au commencement de ce siècle, à l'époque de Priessnitz, cette méthode de traitement, qu'on désignait sous le nom d'hydro-sudopathie, avait pour agents principaux le calorique et le froid, la sudation jouant un rôle prépondérant. Ce traitement, fort utile aux goutteux, aux rhumatisants et à tous ceux qui avaient besoin d'un régime sévère ou d'une dépuration exagérée, était beaucoup moins favorable aux anémiques qui accouraient à Greffenberg. Les nombreux insuccès constatés dans cette catégorie de malades qu'il aurait fallu soumettre aux applications froides, paralysèrent l'activité de Priessnitz et discréditèrent sa méthode.

A cette époque parurent les premières publications de Fleury qui, en s'inspirant des idées de Wertheim, protesta contre les pratiques de Greffenberg, proscrivit l'usage du calorique et ne conserva dans la pratique hydrothérapique que les applications froides sous forme de piscine, de douche en pluie et de douche en jet.

Les succès de la nouvelle méthode furent nombreux surtout chez les anémiques; mais les rhumatisants et les goutteux, les arthritiques, les herpétiques et quelques névropathes furent moins bien partagés; ils durent presque tous renoncer à un traitement qui mettait leur

sensibilité à une trop rude épreuve. Il eût fallu, pour rendre l'hydrothérapie applicable à ces réfractaires associer aux applications froides les applications du calorique qui avaient rendu autrefois de si grands services et que Fleury ne voulut pas accepter. C'est ce que comprit le Dr Beni-Barde.

Après avoir fait une longue série d'expériences dont les premières remontent à plus de trente ans, il fit un choix parmi les agents mis en usage pour l'application du calorique, et donna la préférence aux étuves sèches limitées, à la douche de vapeur et surtout à la douche chaude, à l'aide de laquelle il put obtenir de la chaleur les meilleurs de ses effets thérapeutiques directs.

Aujourd'hui, grâce à l'introduction de l'eau chaude dans le traitement hydrothérapique, on peut administrer la douche *chaude proprement dite* dont l'influence est si grande dans les troubles de calorification qui accompagnent un certain nombre de maladies, *la douche écossaise* si précieuse par son action analgésique et révulsive, *la douche alternative* avec ses effets excitants et résolutifs *et la douche tempérée* si utile quand on veut obtenir la sédation du système nerveux. On peut, en outre, avec l'eau chaude, donner des douches à température variable, trouver facilement et presque instantanément l'application hydrothérapique qui convient le mieux à chaque individualité morbide, préparer ou compléter l'action de la douche froide qui est la base fondamentale de tout traitement tonique, entraîner ou acclimater les sujets les plus pusillanimes ou les plus rebelles, et, finalement, agrandir le champ des indications de l'hydrothérapie, en la rendant applicable à toutes les maladies chroniques qui ont pour point de départ ou pour origine un trouble de nutrition.

Ces modifications, introduites par le Dr Beni-Barde, ont fait entrer l'hydrothérapie dans une nouvelle phase qui est la troisième depuis le commencement de ce siècle ; elles ont surtout permis d'adapter cette méthode de traitement aux exigences thérapeutiques de notre époque.

Partant de ce principe, les auteurs de cet ouvrage démontrent que l'eau froide et l'eau chaude employées seules ou combinées ensemble, sont les modificateurs principaux de l'hydrothérapie que le Dr Beni-Barde définit avec raison *une méthode de traitement par l'eau sous toutes ses formes et à des températures variables.*

Avant de terminer l'analyse de la première partie de ce livre consacrée à la technique de l'hydrothérapie et de l'introduction qui la précède, il nous a semblé utile d'indiquer en quelques mots la

manière dont les auteurs expliquent la réaction qui accompagne les applications froides.

L'eau froide appliquée sur la surface cutanée donne lieu à une série d'actions directes ou réflexes éparpillées dans le territoire de l'axe cérébro-spinal et dans celui du nerf grand-sympatique. Cette série d'actions est l'œuvre du médecin traitant; c'est la part qui lui revient dans l'application de l'hydrothérapie. A côté de cet intervention médicale voulue et venant après elle, il en est une autre ayant pour base ce qu'on appelle *la réaction*, c'est la part qui appartient au malade. Cette réaction n'est pas seulement constituée par un retour lent ou rapide de la chaleur et de la circulation à l'activité constatée avant l'opération; elle est surtout caractérisée par une lutte dans laquelle les forces de l'économie se défendent contre la perturbation produite par l'agent thérapeutique. Dans cette lutte toutes les fonctions ne sont pas à l'unisson pour répondre et résister à l'attaque de l'eau froide, et, quelques-unes d'entre elles sont parfois en détresse; mais, à la faveur d'un entraînement méthodique dont les systèmes musculaires et nerveux font les frais, il est toujours facile de ramener l'équilibre dans le fonctionnement de l'organisme accidentellement troublé. Il faut pour cela que le médecin surveille attentivement la manière dont s'opère la réaction, afin de l'apaiser si elle est trop vive ou de l'accélérer si elle est trop lente à se manifester. Cette appréciation a son importance; car la réaction ne peut pas être identique chez tous les malades. Suivant les circonstances, et surtout suivant les indications thérapeutiques présentées par la maladie, la réaction doit être lente ou rapide, énergique ou légère, parfois même absolument annihilée; ce qui prouve, soit dit en passant, que la réaction n'est pas toujours le but qu'il faut viser quand on traite un malade par l'hydrothérapie.

En résumé, il ressort de la lecture de ce livre que l'hydrothérapie, avec les transformations qu'elle a subies, est bien le traitement qui convient aux maladies chroniques et aux maladies nerveuses, telles qu'elles existent à notre époque. Elle peut, par ses effets antiphlogistiques, arrêter le développement des inflammations qui succèdent au traumatisme. Par ses effets hémostatiques et excito-moteurs spéciaux, elle est capable d'entraver, par action directe ou réflexe, certaines hémorrhagies. Par ses effets sédatifs, anesthésiques ou analgésiques, elle peut apaiser toute excitation anormale et calmer les nombreux désordres qui atteignent la sensibilité. Par son action excitante sur la peau et sur le cours du sang, elle peut être, dans

certains cas, un des facteurs les plus puissants de la méthode résolutive, en favorisant la résorption de quelques phlegmasies chroniques et de certains engorgements qui se manifestent dans la plupart de nos tissus. Par ses effets sudorifiques et spoliateurs, elle peut faciliter la sortie des éléments liquides du sang, et, préparer, en favorisant les échanges organiques, une sorte de dépuration. Par ses effets révulsifs, elle est susceptible de déterminer sur la peau une irritation capable de contrebalancer ou de modifier un état morbide localisé dans l'intérieur du corps. Enfin, par ses effets excitants, elle constitue la médication reconstituante la plus sûre et la plus efficace.

Pour produire tous ces effets thérapeutiques, il faut, ainsi que l'a démontré le Dr Beni-Barde depuis bien longtemps, pouvoir utiliser les applications froides, chaudes, tempérées, et aussi, ces applications mixtes qui permettent de combiner avec précision et rapidité l'action de la chaleur et celle du froid.

La seconde partie de ce livre est entièrement consacrée à l'étude des maladies qui peuvent être traitées par l'hydrothérapie. Les auteurs passent en revue presque toutes les affections chroniques, surtout celles qui siègent dans le système nerveux. Ils ont le soin de faire précéder les indications qui doivent régler l'application du traitement, d'une étude des causes et des symptômes de ces diverses affections, empruntant à la science moderne tout ce qu'elle a fournit d'utile à la pratique médicale.

Nous ne pouvons, faute d'espace, apprécier comme il convient cette grande revue clinique. Nous engageons le lecteur à la parcourir; il y trouvera des renseignements utiles à connaître et précieux à consulter.

La pratique de l'asepsie et de l'antisepsie en chirurgie, par Ed. Schwartz, professeur agrégé à la Faculté de Paris (chez J.-B. Baillière et fils). — Il faut remercier M. Schwartz d'avoir pris la peine de nous donner un traité pratique d'asepsie et d'antisepsie. Pour mener à bien une telle œuvre, il fallait non seulement le savoir et l'expérience du chirurgien de l'hôpital Cochin ; un esprit de méthode rigoureuse, un véritable talent d'exposition étaient nécessaires. Nous pouvons dire, sans le flatter, que M. Schwartz a pleinement atteint le but qu'il s'est proposé. Son livre, sous sa modeste apparence, constitue en réalité un des traités les plus complets que nous possédions sur la matière. On reconnaît, en le parcourant, que ce n'est point

l'œuvre d'un jour, mais une œuvre profondément étudiée, mûrement réfléchie, dans laquelle, à côté de points de vue neufs et originaux, ont trouvé place les recherches des chirurgiens les plus éminents de tous les pays. Nous nous plaisons à mettre en relief, comme elles le méritent (surtout à notre époque), ces précieuses qualités.

Après un court chapitre consacré aux infections que la chirurgie actuelle s'efforce de prévenir ou de combattre, M. Schwartz écrit fort judicieusement que « l'asepsie et l'antisepsie doivent être combinées, utilisées tour à tour suivant les indications spéciales du cas qui se présente à notre observation ». L'exclusivisme est une faute.

La première partie de l'ouvrage est consacrée aux agents de l'antisepsie et de l'asepsie, aux procédés et aux appareils à l'aide desquels nous réalisons la stérilisation et la désinfection de l'arsenal instrumental, des accessoires de l'opération, des pièces de pansement, des mains, etc. Toutes ces questions sont traitées de main de maître ; l'auteur entre dans des détails dont on ne saisit vraiment l'importance que du jour où on est soi-même aux prises avec les difficultés de la pratique. Dans tout cet exposé, nous ne savons ce qu'il faut louer davantage ou du soin minutieux qui scrute tous les points du sujet ou de la clarté du style qui permet de suivre sans peine les descriptions techniques les plus arides. La compréhension de celles-ci est d'ailleurs rendue plus facile encore par une série de figures intercalées dans le texte. M. Schwartz étudie les principaux antiseptiques, même les derniers venus ; mais, en clinicien consommé qui s'adresse avant tout à des praticiens, il insiste surtout sur les agents dont le temps a consacré la valeur : à l'acide phénique, au sublimé, à l'iodoforme sont consacrés d'intéressants paragraphes, traitant à la fois du mode d'emploi, de l'action de ces substances et des accidents d'intoxication qui peuvent résulter de leur abus. Nous signalerons aussi les pages relatives à la stérilisation par la chaleur sèche et par l'eau bouillante, à la désinfection par la vapeur sous pression, par des liquides à point d'ébullition élevé, etc... La première partie de l'ouvrage termine par des règles à la fois concises et complètes, concernant les précautions aseptiques et antiseptiques dont il faut s'entourer pour les opérations portant sur *tous* les organes et sur *toutes* les régions.

La deuxième partie est peut-être celle qui intéressera le plus le praticien ; il lui suffira de la lire et de la méditer, pour être, aussi bien que le chirurgien de profession, apte à conduire, au point de vue de l'asepsie et de l'antisepsie, n'importe quelle opération,

qu'il s'agisse d'une ablation de sein, d'une kélotomie, d'une trépanation cranienne, d'une laparotomie, etc., ou d'une opération dans le domaine de la chirurgie génito-urinaire. L'auteur s'est, en effet, astreint à décrire la plupart des opérations dites aseptiques et des opérations dites antiseptiques. M. Schwartz nous a donné là réellement une œuvre pratique et personnelle; on sent, à chaque page, que les faits dont il nous entretient, il les a contrôlés, que les conseils qu'il dicte sont le fruit de sa propre expérience. La marche adoptée pour cette étude s'imposait ; successivement est examinée la conduite à tenir, suivant que le chirurgien opère sur des régions non infectées ou bien sur des tissus, sur des organes en voie de suppuration.

La même division se poursuit dans la troisième partie qui traite des indications et de la technique des pansements aseptiques et antiseptiques. Les pansements secs et le pansement humide, avec toutes ses variétés sont décrits avec soin. Ici encore l'auteur a sagement agi en entrant dans une foule de petits détails qui, minimes en apparence, contribuent en réalité, pour une grosse part, à la réussite de l'acte opératoire. Innombrables sont les variétés de pansements actuellement usités. Aussi M. Schwartz nous donne-t-il surtout le modus faciendi qui lui est propre : celui qu'il préfère par sa simplicité et l'excellence des résultats. Toute cette partie du Traité est émaillée de remarques frappées au coin d'un esprit judicieux.

Enfin M. Schwartz n'a pas oublié que les mesures de désinfection et de stérilisation varient suivant les milieux (hôpital, ville, campagne, champ de bataille, etc.), selon l'état et l'âge des opérés et des blessés, etc. Toutes ces conditions spéciales font l'objet de la quatrième et dernière partie, que nous ne pouvons que signaler.

Ce que nous avons dit suffit largement à démontrer l'importance et l'intérêt qui s'attachent à la publication de cet ouvrage, dont les caractères de méthode, de simplicité et de clarté assureront le succès. Si M. Schwartz a surtout voulu écrire un traité éminemment pratique (et il y a réussi), nous ajouterons que son livre porte également le cachet d'un sérieux esprit scientifique et qu'il nous met au courant de toutes les idées nouvelles.

H. Rieffel.

De la densité du sang. Sa détermination clinique. Ses variations physiologiques et pathologiques, par B. Lyonnet. (Paris, J.-B. Baillière, 1892). — M. Lyonnet s'est proposé un double but : faire l'historique critique des travaux antérieurs sur ce sujet, presque tous

étrangers ; et exposer ses propres recherches, très ingénieusement conduites.

Le premier chapitre est relatif à l'étude des diverses méthodes employées pour déterminer le poids spécifique du sang. Les procédés anciens par défibrination préalable et détermination de la densité par la méthode du flacon ou de l'aréomètre sont délaissés. Les procédés par pesées comparatives de volumes égaux de sang et d'eau ramenés à la même température, ceux de Tarchanoff, de Tryboulsky, de Schmaltz, donnent les résultats rigoureusement précis, mais ils ont l'inconvénient de ne pas être des moyens cliniques, car tous, ils nécessitent des appareils d'entretien délicat et les longueurs et les difficultés de pesées chimiques répétées. La troisième catégorie des procédés repose sur l'application ingénieuse du principe physique suivant : quand un corps plonge dans un liquide, et y reste en équilibre, sans monter ni descendre, il possède la même densité que ce liquide.

M. Lyonnet décrit les méthodes dérivées de ce principe, celles de Fano, d'Hammerschlag, de Roy, le perfectionnement que Lloyd Jones a apporté à cette dernière, les procédés de Landois, de Siegl, enfin celui qu'il a employé dans ses recherches personnelles. Le procédé de M. Lyonnet est une modification heureuse des méthodes de Lloyd Jones et de Siegl. Un mélange de glycérine (700 grammes), d'eau (3.500 grammes) et de sublimé (3 grammes), a une densité approximative de 1.050, à la température ambiante moyenne. En ajoutant à cette solution-type soit de la glycérine, soit de l'eau, on augmente ou diminue progressivement la densité du mélange. M. Lyonnet prépare ainsi 24 solutions dont l'échelle densimétrique va de 1027 à 1073. La densité de chacune d'elles est contrôlée au densimètre et à 15° C. Conservées dans des flacons à col effilé et bouchés à l'émeri, elles servent à l'essai du sang. Celui-ci est prélevé, après piqûre du doigt, avec une petite pipette de verre armée d'un tube de caoutchouc. On dépose une goutte de sang au milieu de la solution d'eau glycérinée. Quand on a trouvé une solution où la goutte sanguine reste immobile, sans monter ni descendre, on n'a qu'à lire son titre densimétrique pour avoir la densité du sang essayé.

Celle-ci, chez l'homme, à l'état physiologique, varie de 1055 à 1060. Chez la femme elle est un peu moindre. Elle dépend, pour une faible part, du nombre des globules ; elle est surtout proportionnelle à la quantité d'hémoglobine. La relation entre la teneur en hémo-

globine et la densité est si étroite que dans l'étude des maladies on pourrait évaluer l'une pour connaître l'autre.

L'alimentation a une influence sur la densité du sang. L'absorption d'eau l'abaisse en général, celle de l'alcool l'élève. Les aliments solides tendent à l'élever. L'exercice modéré la diminue, les exercices violents et la balnéation chaude l'augmentent. Le sommeil l'accroît dans une certaine proportion.

M. Lyonnet examine les variations que les diverses maladies font subir à la densité du sang. Dans les anémies, la chlorose, les diarrhées chroniques, le saturnisme, les gastrites chroniques, la densité est moindre ; dans le diabète, elle est légèrement augmentée. Chez les brightiques, on observe souvent une diminution de la densité. Dans la plupart des autres affections, les résultats sont variables.

Ce mémoire d'hématologie, outre les documents nombreux qu'il renferme, outre l'intérêt qu'il tire de son sujet même, est composé d'une façon précise et pratique. C'est une étude neuve, utile, et qui donne une juste idée des mérites de l'école qui l'a inspiré et produit.

A. Létienne.

Précis d'anatomie topographique de N. Rudinger, professeur d'anatomie à l'Université de Munich. Édition française avec notes et additions par Paul Delbet. Préface par A. Le Dentu. (J.-B. Baillière, éditeur.) — « Éviter aux élèves la peine de manier de volumineux « traités à la table d'amphithéâtre et faciliter aux praticiens la revi- « sion, en quelques secondes, de la région sur laquelle ils ont à « opérer », tel est le double but que s'est proposé le professeur Rüdinger en résumant dans un petit volume ses leçons sur l'anatomie topographique.

Cet ouvrage, traduit avec conscience et discernement par M. Paul Delbet, qui s'est attaché à rendre fidèlement la pensée de l'auteur allemand, tout en intercalant dans le texte original quelques discrètes et heureuses additions, répond à un besoin immédiat. Ce n'est pas que notre littérature médicale ait rien à envier à l'étranger : les traités de Malgaigne, de Richet, de Tillaux, ont déjà taillé chez nous une large place à l'anatomie topographique ; mais ce qui manquait aux étudiants et aux praticiens français, c'était un volume aisément transportable, un *vade mecum* élémentaire et pourtant assez développé pour contenir, dans quelques pages concises mais claires, toutes les notions anatomiques indispensables au chirurgien qui opère et à l'élève qui dissèque.

La critique pourrait, il est vrai, reprocher à cet ouvrage de manquer de ces déductions pathologiques qui gravent dans la mémoire la description d'une région et tempèrent la sécheresse de l'énumération des organes qu'elle contient; mais cette transition du domaine de l'anatomie dans celui de la pathologie ne s'impose-t-elle pas d'elle-même le plus souvent au lecteur qui cherche à retirer de ce qu'il apprend la conclusion pratique? D'ailleurs, si cette concision fait perdre à l'œuvre de son agrément, elle a, par contre, l'avantage de lui donner plus de clarté. La description anatomique, plus modeste, n'y est pas noyée, comme dans nos auteurs, dans une prodigalité d'observations personnelles et de procédés d'intervention particuliers.

En somme, le « Précis d'anatomie topographique » n'est donc pas un traité, mais il est plus qu'un manuel vulgaire. La préface dont l'a honoré M. le professeur Le Dentu prouve combien il est recommandable; aussi espérons-nous qu'il trouvera auprès du public médical le succès qu'il mérite.

J. Roger.

Étude sur le dermographisme ou dermoneurose toxi-vasomotrice, par Barthélemy. (Société d'éditions scientifiques, Paris, 1893.) — Un volume de 300 pages sur un si mince sujet! serait-on tenté de s'écrier, si dès le début, prévenant cette exclamation, l'auteur ne nous disait: « au fur et à mesure qu'on en approfondit l'étude, on doit reconnaître que ce petit phénomène soulève bientôt des problèmes « sérieux et ardus de médecine et de physiologie, qu'il a eu son rôle « historique et qu'il n'est pas sans intérêt philosophique » et ne prouvait ses dires en cette étude d'un intérêt soutenu jusqu'au bout, agrémenté encore qu'elle est d'un certain nombre de planches fort soignées.

Sans doute le dermographisme est actuellement connu des cliniciens, sinon dans son étiologie et sa pathogénie, du moins comme manifestation car tous en ont rencontré des cas au cours de leur carrière, mais il faut savoir infiniment gré à l'auteur d'avoir consacré un temps précieux à réunir, ordonner et coordonner tous les documents épars sur la question et de s'être, de plus, efforcé, par son apport personnel, à faire une œuvre aussi originale que pouvait le comporter le sujet. Certes, toutes choses égales d'ailleurs, il y a quelques cents ans Barthélemy n'eût point osé entreprendre un tel travail. A cette sombre époque de sorcellerie, de stigmatisations sataniques, de dermatologie diabolique que quelques rose-croix, éso-

tériques, envoûteurs et autres aliéno-fumistes semblent désireux de voir revenir, à vouloir étudier et expliquer le phénomène de dermographisme et il eût couru le risque d'être pendu haut et court, écartelé à quatre chevaux ou bellement rôti sur un gril, tandis qu'actuellement il a trouvé de bons éditeurs, d'excellents imprimeurs et qu'il aura de nombreux lecteurs: *Tempora mutantur.*

Les dénominations sous lesquelles on a désigné l'aptitude que prennent les téguments de conserver, très amplifiées et plus ou moins durables, les traces qui y sont faites, sont nombreuses : urticaire factice, urticaire nerveuse, démographie, stigmatographisme, etc. L'auteur propose de leur substituer celle de dermographisme puisqu'en effet il s'agit, non d'une cause *sui generis*, d'une entité morbide, mais bien d'un symptôme commun à plusieurs états différents, d'un syndrome en un mot, ressortissant du nervosisme et de l'arthritisme. La logique fait donc préférer dermographisme à dermographie par exemple. On se demande alors pourquoi, après avoir créé cette excellente dénomination, l'auteur a cru devoir, dans le titre de son ouvrage, la faire suivre des mots ou dermoneurose toxi-vasomotrice qui implique des idées qu'il faudra défendre, préjuge de l'étiologie et de la pathogénie du phénomène, etc. Est-ce qu'en nomenclature médicale, les dénominations les moins explicites ne sont pas les meilleures ? Voyez coqueluche, érysipèle, etc.

L'auteur étudie avec soin le dermographisme dans ses formes cliniques : atténuées, moyennes et intensives, toutes sujettes à de nombreuses variantes dans la durée, la soudaineté, la marche et l'évolution du phénomène. Il nous relate aussi dans l'alinéa : *dermographisme et hystérie chez les animaux*, ses curieuses expériences faites de concert avec Helmet et Çain sur des chevaux.

Des lignes qu'il faudra lire avec soin sont celles consacrées à l'étude des effets de l'électricité sur des sujets susceptibles de dermographisme. Des expériences très délicates et encore inédites faisant grand honneur à l'habileté de l'expérimentateur, faites au moyen de courants alternatifs à haute tension et à haute fréquence y sont clairement exposées. Une analyse succincte en serait difficile, mieux vaut renvoyer le lecteur au texte même.

Les nombreuses pages où sont passés en revue les rapports du dermographisme avec l'hypnotisme, la suggestion et l'auto-suggestion, les stigmatisations sacrées provoquées et miraculeuses des XVIe et XVIIe siècles procureront un plaisir tout particulier, non seulement au médecin qui depuis longtemps ne croit plus au merveilleux, mais

aussi aux philosophes, aux psychologues, qui feront bien de les méditer et de s'en pénétrer avant que de se lancer dans des discussions sans issues ou dans des déductions sans sanctions scientifiques et j'entends par psychologues, non les fabricants de romans modernes à l'intellect débile, mais les travailleurs de la pensée qui, de plus en plus, doivent se convaincre qu'il n'y a et ne peut y avoir de psychologie sans le puissant étai de l'anatomie, de là physiologie et de la clinique.

Les mêmes remarques s'appliquent au chapitre intitulé: Dermographisme, suggestion, possession et sorcellerie, les stigmatisés du démon, marques des sorciers et des possédés, stigmatisations spontanées et provoquées, dermatologie diabolique, l'un des plus travaillés de l'œuvre de Barthélemy.

La deuxième partie de l'*Étude sur le dermographisme* renferme l'exposé des pièces, observations et notes cliniques, notes historiques justificatives et c'est un précieux assemblage de matériaux. Enfin les notes bibliographiques, qui ne comptent pas moins de 60 pages, clôturent le volume.

CART.

LEHRBUCH DER PATHOLOGIE DES STOFFWECHSELS FUR AERZTE UND STUDIRENDE, par DE NOORDEN, Privat docent à Berlin. (Berlin, 1893, chez Hirschwald). — L'étude de la pathologie et de la physiologie des échanges nutritifs se faisant dans l'organisme a pris un tel essort dans les temps les plus récents et les résultats des recherches entreprises ont été si importants pour la médecine pratique que l'apparition d'un « Traité de la pathologie des échanges nutritifs » ne saurait être accueillie que très favorablement. Le nom de l'auteur de ce traité est si intimément lié à ce sujet que l'on ne peut douter qu'il ne soit traité de main de maître. Chaque page de ce livre nous montre le judicieux savoir de son auteur sur le terrain clinique, chimique et expérimental.

Ce traité se compose d'une partie physiologique et d'une partie pathologique, la première occupant environ un tiers de l'ouvrage : elle contentera pleinement le lecteur par sa clarté et par sa netteté. Les phénomènes pathologiques qui surgissent au cours des échanges nutritifs dans l'organisme sont traités dans une série de chapitres renfermant en outre les notions thérapeutiques. Le premier chapitre traite des échanges nutritifs dans la dénutrition chronique et dans la faim, les chapitres suivants s'occupent des échanges dans la fièvre,

l'infection, les affections gastro-intestinales du foie, des organes respiratoires et de la circulation, des maladies du sang et des nerfs, du diabète, de la goutte, de la polysasie, du carcinome et enfin un dernier chapitre est consacré à l'alcaptonurie, la diaminurie et la cystinurie.

Le chercheur prisera ce livre comme un véritable travail de fond sur ces questions si difficiles à résoudre et il sera pour le praticien, non seulement d'une lecture instructive, mais aussi le traité répondant aux besoins modernes.

Thérapeutique journalière, par Smith (J-B. Baillière et fils, Paris, 1893.) — Chaque jour de l'année voit naître un formulaire de thérapeutique mais, au chevet du malade, aucun ne satisfait pleinement le praticien. C'est que la thérapeutique n'a qu'une parenté plus qu'éloignée avec les mathématiques, c'est que la pratique de l'art de guérir ressort du flair clinique et non d'une table de logarithmes.

Est-ce à dire qu'un formulaire soit chose inutile. Loin de là. Il est au contraire de toute utilité pour le médecin de savoir formuler soit pour le bien du malade, (*primum non nocere*), soit pour son bon renom, car, il n'en faut point douter il est souvent jugé en dernier ressort par le monde extra-médical (famille, concierge, pharmacien) sur le vu d'une ordonnance plus ou moins soigneusement rédigée. Or où le médecin apprendra-t-il l'art de formuler si ce n'est dans un formulaire? Ce ne serait toujours pas dans les traités de pathologie généralement aphasiques au chapitre du traitement. Donc les formulaires ont leur raison d'être.

Celui que j'ai sous les yeux est l'œuvre d'un médecin pratiquant à Moscou qui y a résumé les procédés thérapeutiques des notabilités médicales de Russie et de l'étranger. Il traite spécialement des maladies internes et des maladies des enfants, les maladies étant classées par ordre alphabétique. Chaque affection est accompagnée d'un résumé de thérapeutique générale qui rendra fréquemment service au praticien dans l'embarras. Enfin, et sachons en gré à l'auteur, le tout est court et concis et l'on ne se noie pas avec la *Thérapeutique journalière* de Smith dans un flot montant de formules si souvent inutiles.

Cart.

L'Albuminurie dans le diabète, par Sallès (Paris, 1893, chez J. B. Baillière et fils.) — Ce n'est point une petite affaire que d'entreprendre l'étude d'une question intéressante au premier chef mais toute cli-

nique comme celle de l'albuminurie dans le diabète. En effet, pas de laboratoire, pas de physiologie, pas de microbes venant au secours de l'auteur dans l'embarras ; rien de rationnel, rien de précis, seule l'analyse des faits cliniques dans leur continuel renouveau peut permettre des déductions si non fermes du moins cherchant à serrer la vérité d'aussi près que possible. C'est ce qu'a compris l'auteur qui s'est continuellement appuyé sur des observations d'hôpital dans le cours de son travail où il n'a du reste pas la prétention d'élucider les questions se rattachant à ce sujet complexe, mais où il a cherché à condenser dans un tout aussi homogène que possible les divers travaux épars dans la science et à présenter l'état de nos connaissances sur la matière.

Adoptant franchement les idées de son maître Tessier (de Lyon), Sallès admet que l'albuminurie coïncidant avec le diabète peut se présenter sous trois aspects différents :

1° Une albuminurie alternante devant laquelle de loin en loin s'efface la glycosurie qui, à son tour, reprend sa place lorsque l'albumine cesse de passer dans l'urine, sans être d'aucune influence sur la marche du diabète et sans en assombrir outre mesure le pronostic.

2° Une albuminurie concomitante se montrant soit en même temps que le diabète, soit au cours de son évolution, pouvant être passagère ou continue, mais évoluant pour son propre compte sans influencer la glycosurie, ne comportant pas un pronostic trop mauvais bien qu'à la longue un grand nombre de cas aient tendance à évoluer vers la néphrite.

Une albuminurie substitutive c'est-à-dire une albuminurie s'installant à la place du diabète, soit que le sucre diminue progressivement, soit qu'il disparaisse même complètement. Le malade alors n'est plus un diabétique mais un malade atteint d'une véritable néphrite à marche évolutive plus ou moins rapide et à pronostic excessivement grave.

C'est sous ces diverses formes que Sallès a très consciencieusement étudié son sujet. A signaler aussi de bons chapitres consacrés à l'étiologie, à la pathogénie, à l'état du rein au point de vue anatomo-pathologique et un index bibliographique bien complet. G.

Les pyosepticémies médicales, par Georges Etienne (J.-B. Baillière et fils, Paris 1893.) — Les anciens, et il faut entendre par là ceux qui ont vécu avant la domination microbienne, avaient la pyohémie, infection avec pus, et la septicémie, infection sans pus.

Or la bactériologie a établi qu'actuellement il n'existe pas de distinction essentielle entre la pyohémie et la septicémie, puisque chez l'une comme chez l'autre interviennent parfois les microbes de même espèce, d'où la dénomination de pyosepticémie.

Dans son travail, G. Etienne dira tout d'abord quelques mots des pyosepticémies puerpérales et chirurgicales, puis s'attachera tout particulièrement à l'étude des pyosepticémies médicales, c'est-à-dire celles où les accidents infectieux ne succèdent ni à un accouchement, ni à une intervention chirurgicale, ni à un grand traumatisme et qui sont ainsi d'apparence spontanée, mais seulement d'apparence, car, la lésion initiale, porte d'entrée du germe, pour n'être, pas chirurgicale ou obstétricale, peut être une écorchure, une plaie insignifiante ; la lésion initiale peut n'être pas externe par exemple siéger sur la muqueuse génitale ou intestinale ; la porte d'entrée peut n'être pas lésion, si l'on admet que la pénétration microbienne puisse se faire au travers des surfaces saines cutanées, muqueuses ou séreuses ; enfin la pyosepticémie médicale peut survenir au cours d'affections spécifiques, scarlatine, rougeole, etc.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée à la pathogénie. Successivement G. Etienne y passera en revue les espèces microbiennes, agents des pyosepticémies médicales et les étudiera dans leur origine, leur mode d'action, les circonstances qui exaltent leur virulence, sans omettre la contre-partie : le rôle de l'organisme dans ses moyens de défense entre l'invasion.

Mais c'est surtout la troisième partie de sa thèse qu'il faut féliciter G. Etienne d'avoir écrite. Avec elle nous entrons dans le vif de la question : « l'étude clinique et anatomo-pathologique des pyosepticémies médicales » qui ne comprend pas moins de onze chapitres excellents où, côte à côte avec des observations sagacement prises, nous apprenons à connaître les pyosepticémies primitives dans leurs divers types cliniques, c'est-à-dire avec leurs prédominances cardio-vasculaires, broncho-pulmonaires, urinaires, hépatiques, osseuses, articulaires, nerveuses, lympathiques, cutanées, etc., puis les pyosepticémies secondaires, le terme secondaire étant pris non dans le sens que lui attribuent par exemple les syphiligraphes, mais désignant une infection nouvelle due à l'action d'une espèce microbienne vulgaire ajoutant ses effets à ceux de la première maladie : scarlatine, variole, varicelle, oreillons, rougeole, typhoïde, diphtérie, coqueluche, pneumonie, tuberculose et blennorrhagie.

Enfin la quatrième partie comporte le diagnostic, le pronostic, le

traitement ; elle est terminée par un index bibliographique très complet.

Depuis les progrès toujours croissants de l'histologie et envahissants de la bactériologie, idées et théories sont emportées comme en un tourbillon. La pathologie est science évolutive. Si l'étude en est ardue, si la vérité d'aujourd'hui est reconnue erreur demain, qu'y a-t-il cependant de plus réconfortant pour l'esprit du travailleur que d'avoir, pour sa faible part, contribué à la marche vers la vérité, d'avoir fixé plus ou moins solidement quelque point de doctrine, d'avoir en un mot aidé au défrichement du plus vaste domaine des connaissances humaines : la pathologie générale ? Tel est l'ouvrage que je viens d'analyser brièvement.

CART.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CONFÉRENCES CLINIQUES SUR LA TUBERCULOSE DES ENFANTS, par le Dr PAUL SIMON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy. (1 vol. in-8°, 3 fr. — Félix Alcan éditeur.)

L'auteur examine d'abord, avec les documents que l'observation contemporaine apporte à leur solution, les questions générales suivantes : *fréquence de la tuberculose infantile, influence étiologique de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe, de la fièvre typhoïde, rôle de la scrofule rôle de l'hérédité*, étudiées par la clinique et l'expérimentation bactériologique. Parmi les questions spéciales traitées dans ces leçons, nous signalons : *étiologie de la tuberculisation des méninges, tuberculoses latentes, fièvre tuberculeuse, la température dans la tuberculose méningée, la pleurésie purulente, les tubercules cérébraux, etc.*

LA GLANDE THYROIDE ET LES GOITRES, par RIVIÈRE. Paris, 1893, chez J.-B. Baillière fils.

La question des goîtres n'est pas de celles qui passionnent le clinicien. Son étude n'en est pas moins de toute utilité ; aussi, faut il savoir infiniment gré à Rivière de l'avoir reprise dans le présent travail mettant excellemment les choses au point sous le triple aspect de l'anatomie normale de la glande, de l'anatomie pathologique et de la bactériologie des goîtres.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 172

(1893, vol. 2)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.



Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.